

**ANALYSE DER TODESFÄLLE NACH
SCHRITTMACHERIMPLANTATIONEN**

Maria-Luise Walke

1976
—

Aus der Herzchirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. W. Klinger

ANALYSE DER TODESFÄLLE NACH
SCHRITTMACHERIMPLANTATIONEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Maria-Luise Walke, geb. Stockmayer
aus Thyrnau

München 1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Schaudig

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Kliner

Dekan: Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 2. 1976



INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung
2. Allgemeiner Teil
 - 2.1. Störungen der Reizleitung
 - 2.1.1. sinuatrialer Block
 - 2.1.2. atrioventrikulärer Block
 - 2.1.3. pancardialer Block
 - 2.1.4. intraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen
 - 2.2. Ätiologie der Av-Überleitungsstörungen
 - 2.2.1. der kongenitale Block
 - 2.2.2. nervale Einflüsse, speziell eine hochgradige Vagotonie
 - 2.2.3. toxische Einwirkungen (Digitalis, Chinidin, Procainamid)
 - 2.2.4. mechanische Zerstörung des Überleitungssystems
 - 2.2.5. entzündliche Prozesse
 - 2.2.6. ischämisch-degenerative Prozesse
 - 2.3. medikamentöse Therapie der Überleitungsstörungen
 - 2.3.1. Sympathomimetica
 - 2.3.1.1. Adrenalin
 - 2.3.1.2. Noradrenalin
 - 2.3.1.3. Isoproterenol und Orciprenalin
 - 2.3.2. Chinidin und Procainamid
 - 2.3.3. Parasympatholytica
 - 2.3.4. Digitalis
 - 2.3.5. andere Medikamente
 - 2.4. Prognose des Av-Blocks bei medikamentöser Therapie
 - 2.5. Entwicklung der Therapie mit elektrischen Herzschrittmachern
3. Krankengut und Methodik
4. Ergebnisse
 - 4.1. Aufteilung des untersuchten Patientenkollektivs nach Alter und Geschlecht
 - 4.2. Letalität nach Schrittmacherimplantation im untersuchten Patientenkollektiv
 - 4.3. Indikationen zur Schrittmacherimplantation

- 4.4. Ätiologie der Reizleitungsstörungen im untersuchten Patientenkollektiv
- 4.5. die verschiedenen Arten der Reizleitungsstörungen bei den untersuchten Schrittmacherpatienten
- 4.6. Häufigkeit cerebraler Synkopen im untersuchten Patientengut vor der Schrittmacherimplantation
- 4.7. Anzahl der Wiedereingriffe am Schrittmachersystem im untersuchten Patientenkollektiv
- 4.8. Letalität nach der Erstimplantation des Schrittmachers und nach den Zweit- und Mehreingriffen
- 4.9. Häufigkeit der verschiedenen Reizungsarten im untersuchten Patientenkollektiv nach dem jeweils letzten Eingriff am Schrittmachersystem
- 4.10. Todesursachen nach Schrittmacherimplantation
- 4.11. Kumulative Überlebenskurve bei 600 Schrittmacherpatienten
5. Diskussion
6. Zusammenfassung
7. Literaturverzeichnis

1. EINLEITUNG

In einem Zeitraum von 8 1/2 Jahren, vom Juni 1962 bis Januar 1971, wurden an der Chirurgischen Klinik der Universität München bei 600 Patienten mit blockierenden Herzrhythmusstörungen elektrische Herzschrittmacher implantiert.

In dieser Arbeit soll an Hand dieses Krankengutes versucht werden, die Ergebnisse der "Schrittmachtherapie" darzulegen. Insbesondere sollen die Todesfälle nach Schrittmacherimplantationen diskutiert werden, da sie uns für die Beurteilung dieser Methode sehr aussagekräftig erscheinen.

Einleitend wird eine kurze Darstellung der Reizleitungsstörungen, ihrer Ätiologie, Therapiemöglichkeiten und ihrer Prognose gegeben. Im darauffolgenden Abschnitt soll ein Überblick über die Entwicklung der Therapie mit elektrischen Herzschrittmachern den allgemeinen Teil dieser Arbeit beschließen.

2. ALLGEMEINER TEIL

2.1. Störungen der Reizleitung

Die Erregungsleitung in den spezifischen Leitungsbahnen des Herzens kann durch eine Störung verzögert sein (Block 1. Grades), zeitweilig ausfallen (Block 2. Grades), oder völlig unterbrochen sein (Block 3. Grades). Bei einem Block 1. oder 2. Grades spricht man von einem partiellen oder inkompletten Block, bei einem Block 3. Grades von einem totalen Herzblock. Diese Störung in der Reizleitung des Herzens kann nun dauernd vorhanden sein (permanenter Block) oder nur vorübergehend nach Perioden normaler Reizleitung auftreten (intermittierender Block).

Nach der Lokalisation der Störung unterscheidet man folgende Blockarten (26, 81):

2.1.1. Sinuatrialer Block (SA-Block)

Hierunter versteht man die zeitweise, vollständige Unterbrechung der Erregungsleitung vom Sinusknoten zur Vorhofmuskulatur und damit auch zu den Herzkammern (inkompletter SA-Block). Es kommt zum Ausfall einer, mehrerer oder vieler Reizimpulse. Längere Leitungsunterbrechungen mit ungenügender Ersatzautomatie (z. B. vom Atrioventrikularknoten) können infolge mangelnder Sauerstoffversorgung des Gehirns zu Schwindel und Bewußtseinsverlust führen.

Ist die Erregungsleitung vom Sinusknoten auf die Vorhofmuskulatur dauernd unterbrochen (totaler sinuatrialer Block) ist meist ein ausreichender Ersatzrhythmus vom Atrioventrikularknoten vorhanden.

2.1.2. Atrioventrikulärer Block (Av-Block)

Eine Störung der Überleitung durch den Av-Knoten zum His'schen Bündel (proximaler Av-Block) oder vom Stamm des His'schen Bündels zu dessen rechten oder linken Schenkel (distaler Av-Block) ist viel häufiger als eine sinuatriale Blockbildung. Das klinische Bild hängt in erster Linie von dem Grad der Leitungsverzögerung ab.

Beim Av-Block 1. Grades ist die atrioventrikuläre Erregungsleitung, welche unmittelbar an der PQ-Zeit des Elektrokardiogramms abgelesen werden kann, über 0,2 Sekunden verlängert. Diese Störung macht, da sie praktisch ohne Folgen für den Kreislauf bleibt, zunächst keine Beschwerden. Sie muß aber, falls sie nicht allein auf einen Vaguseinfluß zurückzuführen ist, als eine Erkrankung des Reizleitungssystems gewertet werden.

Als Folge eines erhöhten Vagotonus findet man bei Hochleistungssportlern neben einer Sinusbradycardie auch häufiger Leitungsverzögerungen im Sinne einer Störung 1. Grades. Hier ist eine Beschleunigung durch Belastung bzw. Sympathomimetica zu erwarten.

Bei einem Av-Block 2. Grades werden nicht alle Reizimpulse der Vorhöfe auf die Kammern übergeleitet. Dies kann einmal in Form der sog. Wenckebachschen Periodik geschehen, wobei eine stetige Verlängerung der PQ-Zeit zu erkennen ist, bis schließlich eine Kammerkontraktion ausfällt. Nach dem Ausfall einer Systole wiederholt sich der Vorgang von neuem.

Im anderen Fall einer noch stärkeren Av-Blockierung wird bei konstantem Abstand der P-Wellen nur jede zweite, dritte oder vierte usw. Vorhoferregung auf die Kammern übergeleitet. Man spricht von einem 2:1, 3:1, 4:1 etc. Block.

Die partiellen atrioventrikulären Blockierungen werden erst bedrohlich, wenn sich die Systolenausfälle häufen (16, 70).

Ist die Erregungsleitung von den Vorhöfen zu den Kammern im Av-Knoten oder im Anfangsteil des His'schen Bündels vollständig unterbrochen, spricht man von einem Av-Block 3. Grades. Tiefer gelegene Abschnitte des Reizleitungssystems springen als Ersatzrhythmus mit niedrigerer Frequenz (ca. 30 - 40 Schläge pro Minute) ein. Es besteht eine völlige Dissoziation zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit. Die Kammerfrequenz liegt im Durchschnitt um 30/min.

Die Kreislaufstörungen sind je nach der vorliegenden Frequenz leichter oder schwerer Art. Durch die Förderung eines erhöhten Schlagvolumens kann das Herz dem durch die Bradycardie hervorgerufenen Absinken des Herzminutenvolumens entgegenwirken. Der systolische Blutdruckwert steigt dabei an, der diastolische sinkt ab, die Blutdruckamplitude ist vergrößert. Man spricht von einem Schlagvolumenhochdruck, der in der Regel mit einer Vergrößerung des Herzens einhergeht. Die Leistungsfähigkeit der Patienten wird jedoch durch das Fehlen einer nennenswerten Frequenzsteigerung unter Belastung eingeschränkt und die Steigerung des Herzminutenvolumens durch den Anstieg des Schlagvolumens ist zudem an die Suffizienz der Herzmuskulatur gebunden.

Bleibt die Kammerfrequenz über 40/min und treten keine zusätzlichen Komplikationen auf, so ist für viele Patienten trotz dieser eingeschränkten Belastungsfähigkeit noch ein lebenswertes Dasein möglich. Bei einem Abfall der Kammerfrequenz unter den kritischen Grenzwert von ca. 24/min kommt es gehäuft zum Auftreten kollaptischer Zustände des Patienten.

Der Adams-Stokes'sche Anfall

Die Hauptgefahr, sowohl bei partiellem als auch bei totalem Av-Block stellt der Adams-Stokes'sche Anfall dar. Diese Anfälle von Bewußtlosigkeit und sogar epileptiformen Krämpfen als Folge eines vorübergehenden Kreislaufstillstandes wurden erstmals von Morgagni,

später von Adams und Stokes beobachtet und beschrieben, wonach man sie Morgagni-Adams-Stokes'sche Anfälle, oder - häufiger - einfach Adams-Stokes'sche Anfälle nannte.

Ein solcher Anfall wird ausgelöst durch eine plötzliche kritische Reduktion des Herzzeitvolumens bei Asystolie oder extremer ventrikulärer Bradycardie unter 24/min (= hypodyname Form) und bei hochgradiger Tachycardie bzw. Kammerflattern und Kammerflimmern (= hyperdyname Form).

Die hypodyname Form des Adams-Stokes'schen Anfalles ist meistens Folge einer Av-Blockierung 3. Grades. Ein Kreislaufstillstand infolge Kammerflimmerns findet sich vor allem nach einem Herzinfarkt.

Bei einem bereits bestehenden totalen Block kann es durch das Versagen des im Kammerbereich gelegenen tertiären Automatiezentrums zu einer Asystolie kommen. Dieses Versagen kann entweder darauf zurückgeführt werden, daß der Krankheitsprozeß, der zunächst nur im Bereich der Überleitung lokalisiert war, nun auch das Reizleitungssystem im Bereich der Kammern erfaßt hat (16). Häufiger führen aber akute Durchblutungsstörungen, Elektrolyt- und Stoffwechselstörungen unter Belastung zu einem plötzlichen Versagen der tertiären Automatiezentren.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit des Vorkommens von Adams-Stokes'schen Anfällen bei totalem Av-Block schwanken zwischen 35 % (19) und 70 % (30).

Sehr häufig ereignen sich Adams-Stokes'sche Anfälle auf Grund eines temporären Herzstillstandes aber auch beim instabilen Block (27, 43). Der Anfallsmechanismus ist hier ein anderer als beim totalen Av-Block.

Beim Auftreten der Av-Blockierung oder beim Wechsel des Grades der Blockierung setzt die Ersatzautomatie nicht oder erst verspätet ein (präautomatische Pause). Aber auch hier ist eine Schädigung des Reizleitungssystems über das Überleitungssystem vom Av-Knoten zum His'schen Bündel hinaus Voraussetzung für den temporären Herzstillstand.

Adams-Stokes'sche Anfälle treten wiederum gehäuft unter Belastung auf. Körperliche Belastung, so die Beobachtungen Fowlers (20) und Gilchrists (27), kann bei manchen Patienten den Grad der Blockbildung steigern oder bei Patienten, die unter Ruhebedingungen einen Sinusrhythmus aufweisen, einen Av-Block auslösen.

Von der Zeitspanne zwischen der letzten Erregungsüberleitung zu den Kammern und dem Einsetzen der Ersatzautomatie hängt die Schwere des Anfalls ab, der vom leichten Schwindel bis zu tiefer Bewußtlosigkeit mit cerebralen Krämpfen reichen kann. Sobald die Kammerautomatie einsetzt, erwacht der Patient aus seiner Bewußtlosigkeit. Es kann zur Erholung des Kranken kommen, wenn die Asystolie nicht länger als 3 - 4 Minuten dauert. Das ist die kritische Wiederbelebungszeit des Gehirns (26).

Eine Differenzierung der asystolischen und der tachycarden Form des Adams-Stokes'schen Anfalles ist nur elektrokardiographisch oder bei direkter Betrachtung bzw. Betastung des Herzens möglich.

"Karotis-Sinus-Syndrom"

Im Zusammenhang mit einem temporären Herzstillstand und der daraus resultierenden cerebralen Minderdurchblutung sei noch auf das "Karotis-Sinus-Syndrom" hingewiesen. Als Folge einer Überempfindlichkeit des Sinus caroticus kommt es bei diesen Patienten zu einer übermäßigen Tonussteigerung des Parasympathicus, welche zu einer hochgradigen Bradycardie oder sogar zu einem pancardialen Block mit plötzlichem Bewußtseinsverlust führen kann. Ausgelöst werden diese Anfälle schon durch einen leichten Druck, z. B. beim Rasieren, beim Zuknöpfen des Kragens oder bei gewissen Kopfbewegungen. Gelegentlich wurden Tumoren in der Nachbarschaft, entzündliche oder degenerative Gefäßprozesse als Ursache erkannt (70).

2.1.3. Pancardialer Block

Der plötzliche Ausfall der Reizbildung im Sinusknoten führt bei dieser Blockart zu einem vorübergehenden Herzstillstand. Als Ursache gibt Friedberg (23) eine reflektorische Vagusreizung durch den Karotissinus oder auch eine direkte Reizung des N. Vagus in seinem Ursprungsgebiet an.

2.1.4. Intraventrikuläre Erregungsleitungsstörungen

Sie sollen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden, da sie keine Rhythmusstörungen hervorrufen. Sie führen zu einer Koordinationsstörung innerhalb der Ventrikel, welche sich in einer typischen Deformierung des Kammerkomplexes im Elektrokardiogramm äußert (26, 70).

2.2. Ätiologie der Av-Überleitungsstörungen

Als Ursachen für eine atrioventrikuläre Leitungsstörung kommen im wesentlichen in Betracht (16):

2.2.1. der kongenitale Block

Der kongenitale Av-Block ist relativ selten und kommt meist als kompletter Av-Block vor. In Lillehei's Krankengut (zit. n. 54) von 100 Patienten mit totalem Av-Block fanden sich 4 Patienten mit angeborenem Block, bei Rowe und White (62) waren es 2 % von 272 untersuchten Fällen.

Es kann ihm eine Störung in der Entwicklung des Reizleitungssystems zu Grunde liegen - so kann das Reizleitungssystem überhaupt nicht angelegt oder mißgebildet sein (48, 56) -, aber auch eine intrauterine Myocarditis als Ursache wird diskutiert (43, 50).

Definitionsgemäß muß der angeborene Herzblock bereits bei der Geburt vorhanden sein. Da es jedoch nicht immer einfach ist, den genauen Zeitpunkt des Auftretens einer Überleitungsstörung festzulegen, werden auch alle erst im frühen Kindesalter diagnostizierten Blockbildungen in diese Gruppe eingeordnet, wenn keine postnatale Ursache erkennbar ist und gleichzeitig ein anderer angeborener Herzfehler besteht. Sicherlich finden sich deshalb in dieser Gruppe auch einige Fälle mit erworbenem Av-Block bei einem angeborenen Herzfehler (49).

Die Prognose des kongenitalen Blocks ist günstig, da die Kammerfrequenz meist oberhalb von 50/min liegt und darüber hinaus eine gewisse Frequenzzunahme bei Belastung möglich ist (33, 37). Es treten nur in etwa 10 % dieser Fälle Adams-Stokes'sche Anfälle auf. Jedoch ist bei mehr als der Hälfte der Patienten der Av-Block mit einem anderen kongenitalen Herzleiden vergesellschaftet, welches dann die Prognose bestimmt (73).

2.2.2. Nervale Einflüsse, speziell eine hochgradige Vagotonie

Wie bereits erwähnt, kommt die vagale Hemmung des Herzens insbesondere als Trainingsvagotonie bei Hochleistungssportlern vor. Ihre Bedeutung besteht lediglich darin, daß sie nicht zur Annahme einer organischen Erkrankung des Herzens verleiten darf. Durch Druck auf den Sinus caroticus kann man über eine Parasympathicusreizung auch bei gesunden Personen die Überleitung vorübergehend unterbrechen. Ein ähnlicher Mechanismus liegt dem "Karotis-Sinus-Syndrom" zugrunde, welches schon besprochen wurde.

Ein gesteigerter Vagotonus als Folge von Erkrankungen des Verdauungs- und Respirationstraktes, wie Cholecystitis (39), Ösophagusdivertikel (80) etc., kann ebenfalls eine Unterbrechung der Überleitung verursachen.

2.2.3. toxische Einwirkungen (Digitalis, Chinidin, Procainamid)

Atrioventrikuläre Blockierungen 1. und 2. Grades kommen bei Anwendung von Digitalisglycosiden relativ häufig vor, sei es durch Digitalisüberdosierung oder bei bereits vorgeschädigtem Herzen durch eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Herzglycosiden. Auch ein totaler Av-Block (21, 71), Ventrikelflimmern (2) und Adams-Stokes'sche Anfälle auf Grund eines Ventrikellstillstandes (47) konnten unter Digitalismedikation beobachtet werden.

Entsprechende Störungen sind auch nach Chinidin- und Procainamidanwendung als Folge einer Überdosierung aufgetreten (77).

Bei 90 Patienten mit höhergradigen oder totalen Av-Blockierungen sah Wright (82) in 34 % die Ursache in einer Digitalisintoxikation, während bei Rowe (62) nur 6 % der 272 Fälle einen Digitalis-induzierten Herzblock aufwiesen. Die Angaben über das Auftreten eines höhergradigen Av-Blocks auf Grund einer Digitalisapplikation schwanken also erheblich. Zur Erklärung dieser differierenden Aussagen, bietet sich nach Friedberg (22) an, daß es von Fall zu Fall nicht eindeutig zu entscheiden ist, ob eine Blockierung tatsächlich durch die Anwendung von Digitalisglycosiden ausgelöst wurde, oder ob ein zufälliges Zusammentreffen der Digitalistherapie mit einer Blockbildung unbekannter Ursache vorliegt.

2.2.4. Mechanische Zerstörung des Überleitungssystems

Zu einer mechanischen Zerstörung des Überleitungssystems kann es z. B. im Rahmen von offenen oder stumpfen Herztraumen, durch Tumoren oder deren Metastasen, durch luische Gummien oder als Komplikation nach Herzoperationen kommen. Mit den zunehmenden Indikationen der Operationen am offenen Herzen kommt dem letztgenannten Problem immer mehr Bedeutung zu, da vor allem die

Prognose eines chirurgisch verursachten Herzblocks sehr schlecht ist. Das Reizleitungssystem kann indirekt durch Ödembildung, Hämatome oder Infarkte geschädigt werden, oder direkt, z. B. durch Nähte, verletzt oder unterbrochen werden.

Fortschreitende Erkenntnisse über die Anatomie des Reizleitungssystems und eine verbesserte Operationstechnik konnten jedoch die Häufigkeit dieser Komplikation in den letzten Jahren erheblich verringern. So berichtete Lauer (44) noch im Jahr 1960 von 10 % bei 298 Patienten der Mayo-Klinik, die nach einer Operation wegen eines Ventrikel-Septum-Defektes einen totalen Av-Block aufwiesen. Die Komplikationsrate zeigte eine Korrelation zur Nahttechnik (zit. n. 29). Für die folgenden Jahre berichtet McGoon (29) nur noch von 0,9 % bei 689 Operationen derselben Art, die durch einen permanenten totalen Av-Block kompliziert wurden.

Die Chancen eines Patienten mit chirurgisch verursachtem Block, die ersten Tage nach der Operation ohne künstlichen Herzschrittmacher zu überleben, sind nach McGoon sehr gering. Eine medikamentöse Therapie mit Sympathomimetica (z. B. Isoproterenol) beeinflusst die schlechte Prognose nicht. Auch für Patienten, die diese kritische Zeit überleben, aber drei Wochen nach der Operation immer noch einen totalen Block aufweisen, sind die Überlebenschancen nicht groß. Dies gilt vor allem, wenn die Ventrikelfrequenz sehr niedrig ist und Adams-Stokes'sche Anfälle auftreten. In dem Krankengut McGoons findet sich kein solcher Patient, der noch lebte.

Am Rande sei noch das Auftreten eines Blocks nach Herzkatheterisation erwähnt, wovon Gault (25) berichtet.

2.2.5. Entzündliche Prozesse

Im Rahmen einer entzündlichen rheumatischen Erkrankung kommt es je nach dem Alter der Patienten bei 45 % - 75 % zu einer Mitbeteiligung des Herzens, wobei Kinder

und Jugendliche am häufigsten betroffen sind. Es kann sowohl eine Endocarditis rheumatica, eine Myocarditis oder Pericarditis rheumatica vorliegen. Bei mehr als 90 % der Fälle kommt es jedoch in Form der Pancarditis rheumatica zu einer Beteiligung des gesamten Herzens. Prognostisch hat die Beteiligung der einzelnen Organabschnitte deswegen eine unterschiedliche Wertigkeit, als es bei der Endocarditis rheumatica ohne konsequente antibiotische Behandlung zu schweren chronisch rezidivierenden Klappenveränderungen mit ihren hämodynamischen Folgen kommt. Wir werden später auf die Bedeutung dieser Veränderungen für unser Problem am Beispiel der Aortenstenose zu sprechen kommen. Die Pericarditis rheumatica heilt meist ohne Folgen für den Patienten aus. Bei der interstitiellen Myocarditis rheumatica kommt es über eine toxische Schädigung der Herzmuskelfasern zum Auftreten der bekannten Aschoff-Geipelschen Knötchen, deren Abbau zu zahlreichen Narbenbildungen im Herzmuskel führt. Solch ein fibröser Ersatz spezifischen Gewebes kann natürlich auch das Reizleitungsgewebe betreffen (5).

Eine rheumatische Myocarditis als Ursache einer Überleitungsstörung ist nicht sehr häufig. Meist bildet sich der Block nach dem Abklingen der Grundkrankheit zurück. Verschiedene Autoren berichten bei 3 % - 10 % ihrer Patienten von einem Av-Block rheumatischer Genese (14, 82). Allerdings stellte Landergren (43) bei ca. 50 % der Fälle eines akuten Gelenkrheumatismus eine Av-Überleitungsstörung 1. Grades fest.

Im Rahmen einer diphtherischen Myocarditis soll es etwas häufiger als bei der rheumatischen Myocarditis zu einer Blockbildung kommen. Nach Büchner (5) führt das Toxin des Diphtheriebazillus zu herdförmigen oder diffusen Herzmuskelzellnekrosen. Die Störung der Reizleitung tritt meist 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung auf, kann aber auch noch nach Jahren manifest werden (32).

Ein totaler Herzblock wurde als charakteristisch für eine diphtherische Myocarditis angesehen, aber auch Av-Blockierungen 1. und 2. Grades und intra-ventrikuläre Reizleitungsstörungen wurden beschrieben (zit. n. 23). Nach Friedberg ist das Auftreten einer Reizleitungsstörung ein äußerst ungünstiges Zeichen; diese Erkrankungsfälle enden meist tödlich (23). In Beggs Bericht (zit. n. 23) kam es bei 8 von 12 Patienten mit totalem Av-Block und bei 4 von 6 Patienten mit Schenkelblock als Folge einer diphtherischen Myocarditis zum Exitus letalis.

Bei den Viruskarditiden und allen anderen Infektionskrankheiten stellt das Auftreten eines Av-Blocks eine Rarität dar.

2.2.6. Ischämisch-degenerative Prozesse

Eine Überleitungsstörung ist am häufigsten Folge einer koronaren Durchblutungsstörung mit Lokalisation eines ischämischen, später fibrotischen Herdes in der Gegend des Av-Knotens oder des His'schen Bündels. Friedberg fand bei 38 % seiner 100 Patienten mit Herzblock und Adams-Stokes'schen Anfällen eine koronarsklerotische Herzerkrankung, bei weiteren 10 % eine Koronarsklerose mit Hypertonus. 12 % seiner Patienten hatten als Folge ihrer Koronarerkrankung bereits einen Herzinfarkt erlitten (22). Ein Vergleich mit anderen Autoren macht mit ähnlich hohen Prozentzahlen die Bedeutung der Koronarsklerose als ursächliche oder begleitende Erkrankung beim Herzblock deutlich (14, 60, 62, 82 zit. n. 22).

Histopathologische Untersuchungen von Lenégre (46) zeigten jedoch ein deutliches Mißverhältnis zwischen der Pathologie der Koronararterien und der des Reizleitungssystems. Bei weitem nicht jeder Koronarverschluß oder jede hochgradige Koronarstenose betrifft gleichzeitig auch das Überleitungssystem.

Andererseits kann durchaus ein Av-Block bei kaum veränderten Koronararterien bestehen, wobei ein kleiner fibrotischer Bezirk, meist als Folge einer Koronarinsuffizienz, gerade das Überleitungssystem unterbricht. Dafür, daß das Reizleitungssystem nur relativ selten im Rahmen eines Herzinfarktes dauernd betroffen wird, spricht auch die hohe Rückbildungsquote eines vorübergehend aufgetretenen totalen Av-Blocks. Bei 90 % der Patienten ist diese Störung nach 1 - 2 Wochen zurückgebildet (13, 73). Nach Thalen (77) ist ein Herzinfarkt nur in 3 - 5 % durch einen bleibenden totalen Av-Block kompliziert. Der Av-Block tritt vor allem bei einem Hinterwandinfarkt nach Verschuß der rechten Koronararterie auf, da die rechte Koronararterie in mehr als 90 % den Av-Knoten und einen Teil des His'schen Bündels versorgt (38). In diesen Fällen ist meist auch ein Infarkt des Septums vorhanden.

Wenn die Durchblutung des Herzmuskels für die geforderte Herzarbeit nicht ausreicht, spricht man von Koronarinsuffizienz, wobei sehr häufig eine das Lumen der Koronararterien einengende Erkrankung vorliegt. Andererseits kann dieses Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutangebot auch bei normalen Koronararterien und normaler Kreislauffunktion durch den erhöhten Sauerstoffbedarf und die schlechte Stoffwechsellage eines über das kritische Herzgewicht von 500 Gramm (52, 53) hypertrophierten Herzens entstehen. Eine Herzhypertrophie kann sich bei jeder chronischen Druck- bzw. Volumenüberlastung des Herzens entwickeln, z. B. bei einer Aortenstenose, Mitralstenose, Aorten- und Mitralinsuffizienz und bei einer Hypertonie im großen und kleinen Kreislauf etc.

Jedes über das kritische Herzgewicht hypertrophierte Herz birgt also die Gefahr einer Koronarinsuffizienz in sich, deren Ausdruck disseminierte Parenchymnekrosen und deren kleinfleckige Narben im Herzmuskel sind (zit. n. 6). Jeder neue Parenchymuntergang kann auch

das Reizleitungssystem in Mitleidenschaft ziehen und eine Überleitungsstörung verursachen.

Relativ häufig treten ein Av-Block und intraventrikuläre Reizleitungsstörungen bei der verkalkenden Aortenstenose, die meist rheumatischer Genese ist, auf. Das Vorliegen einer Koronarinsuffizienz bei Aortenstenose ist durch verschiedene Autoren hinreichend belegt (6, 23). Greens konnte nachweisen, daß bei der Aortenstenose eine so starke systolische Druckerhöhung der Kammern stattfindet, daß sie sogar bei extremer Stenosierung einen nahezu normalen Aortendruck aufrechterhält. Dadurch wird aber die systolische Durchströmung des Herzens und damit die Durchblutung der Koronararterien pro Minute so stark vermindert, daß eine inadäquate Koronardurchblutung sogar unter Ruhebedingungen vorkommt (zit. n. 23).

Bei der verkalkenden Aortenstenose konnte eine Ausdehnung des Verkalkungsprozesses auf das Septum fibrosum und eine Schädigung des His'schen Bündels durch Kalkeinlagerungen nachgewiesen werden (23). Da die Art und der Grad der Reizleitungsstörung bei solchen Patienten aber wechseln können, was sich nur schlecht mit einer feststehenden organischen Läsion vereinbaren läßt, sieht Friedberg (23) in dem Verkalkungsprozeß im Bereich der Av-Überleitung nur in seltenen Fällen die auslösende Ursache für den Block.

Nach Lev (48) findet sich normalerweise eine mit zunehmendem Alter fortschreitende Sklerosierung des bindegewebigen Herzskeletts. Diese degenerativen Vorgänge betreffen vor allem das linke Herz, welches den stärksten Belastungen ausgesetzt ist. Durch das Trigonum fibrosum dextrum verläuft an der Grenze zum linken Trigonum fibrosum das His'sche Bündel, welches nur unvollkommen durch eine Bindegewebsscheide abgetrennt ist. Es zieht dann entlang der rechten Kammercheidewand am oberen Rand der Septummuskulatur nach

vorne und teilt sich an der hinteren unteren Zirkumferenz der Pars membranacea septi in einen rechten und linken Schenkel zur Muskulatur der beiden Ventrikel. In diesen altersbedingten degenerativen Veränderungen am bindegewebigen Herzskelett, die wegen der engen räumlichen Beziehung zum Av-Überleitungssystem dieses ebenfalls mitbetreffen können, sieht Lev (48) die wahrscheinlich häufigste Ursache des permanenten totalen Av-Blocks.

2.3. Medikamentöse Therapie der Überleitungsstörungen

Die Therapie der einfachen Überleitungsstörungen, sowie des partiellen und totalen Av-Blocks richtet sich in erster Linie gegen das Grundleiden, denn die klinische Bedeutung und die Prognose des Blocks werden wesentlich von den ursächlichen Faktoren bestimmt. Da es häufig nicht möglich ist durch eine spezifische Behandlung der zugrunde liegenden Krankheit die Überleitungsstörung zu beheben oder zu bessern, muß sich die Therapie auf symptomatische und präventive Maßnahmen beschränken. Dies gilt vor allem für die vielen Fälle einer im Rahmen einer Myodegeneratio cordis entstandenen Blockierung. Das Ziel der Therapie muß es sein, eine ausreichende "hämodynamisch wirksame motorische Leistung" (34) des Herzens aufrechtzuerhalten, indem sie vor allem Adams-Stokes'sche Anfälle verhindert.

In der medikamentösen Therapie finden vor allem Sympathomimetica und Parasympatholytica Verwendung.

2.3.1. Sympathomimetica

Diese werden angewandt, wenn die ventrikeleigene Frequenz sehr niedrig ist und zur Verhütung Adams-Stokes'scher Anfälle.

Die erwünschten Wirkungen dieser Substanzen bei Patienten mit Herzblock sind

- positiv chronotrope Wirkung: sowohl Vorhof-, als auch die ventrikeleigene Frequenz wird erhöht
- positiv inotrope Wirkung: durch die Steigerung der Kontraktionskraft des Myocards wird ein größeres Schlagvolumen erreicht
- positiv dromotrope Wirkung: Verbesserung der atrio-ventrikulären Überleitung
- positiv bathmotrope Wirkung: durch Erniedrigung der Reizschwelle wird sowohl eine erhöhte Erregbarkeit des Sinusknotens, als auch sekundärer und tertiärer Reizbildungszentren erreicht.

Es finden verschiedene Substanzen aus der Gruppe der Sympathomimetica Verwendung. Sie unterscheiden sich vor allem quantitativ in ihren einzelnen Wirkungen auf das Herz und in ihren Wirkungen auf andere Organe, z. B. auf das Gefäßsystem.

2.3.1.1. Adrenalin

Die hauptsächliche Wirkung des Adrenalins besteht in einer Steigerung der Ventrikelfrequenz. Es besteht eine direkte Relation zwischen der Ausgangsfrequenz und dem Grad der Frequenzsteigerung. Den größten Effekt zeigt Adrenalin bei niedrigem Ausgangswert, während bei bereits relativ hoher ventrikulärer Frequenz auch nach Dosiserhöhung kaum mehr eine Steigerung zu erwarten ist. Die gleichzeitige Erhöhung der Vorhoffrequenz hat keinen Einfluß auf die Kammern (73).

Die Frequenzzunahme und die Erhöhung der Kontraktionsamplitude führen zu einer Steigerung des Herzminutenvolumens mit systolischer Blutdruckerhöhung, während der diastolische Druck nur gering erhöht wird.

Adrenalin findet als intravenöse Injektion Anwendung bei Adams-Stokes'schen Anfällen infolge Kammerstillstandes. Es kann bei einem therapierefraktären Herz-

stillstand auch intracardial gegeben werden, wobei man jedoch das Risiko der Auslösung eines Kammerflimmerns eingeht (23). Adrenalin ist bei Patienten, die zu ventrikulären Extrasystolen neigen und bei Adams-Stokes'schen Anfällen auf Grund einer ventrikulären Tachycardie kontraindiziert.

Besonders groß ist die Gefahr der Auslösung eines Kammerflimmerns bei Gabe von Adrenalin dann, wenn das Herz geschädigt ist (Herzinsuffizienz, Koronarsklerose) oder wenn größere Dosen notwendig sind, da der durch Adrenalin stark vermehrte Sauerstoffbedarf des Herzens trotz einer gewissen Steigerung der Koronardurchblutung nicht gedeckt werden kann (41).

2.3.1.2. Noradrenalin

Noradrenalin hat nur wenig Effekt auf die Herzfrequenz. Es steigert durch eine Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes vor allem den Blutdruck und führt über eine Erregung der Pressorezeptoren zu einer Vagusreizung, so daß die Herzfrequenz nicht erhöht, eventuell sogar etwas gesenkt wird (41).

Nach Atropingabe kann Noradrenalin aber ebenso wie Adrenalin die Herzfrequenz steigern. Es findet nach Thalen (77) Anwendung bei Patienten mit Herzblock bei gleichzeitigem Hypotonus.

2.3.1.3. Isoproterenol (Aludrin) und Orciprenalin (Alupent)

Die Mittel der Wahl zur medikamentösen Behandlung des Av-Blocks und zur Verhütung von Adams-Stokes'schen Anfällen sind die synthetischen Adrenalinabkömmlinge Isoproterenol und das isomere Orciprenalin. Alupent hat dieselben Eigenschaften wie Aludrin, scheint aber wegen der größeren Stabilität eine längere und auch bessere orale Wirksamkeit als Aludrin zu besitzen (41).

Durch die ausgeprägte sympathomimetische Wirkung auf das Herz kommt es zu einer Steigerung der Herzfrequenz,

des Schlagvolumens und auch die koronare Durchblutung nimmt zu. Es tritt keine Blutdruckerhöhung auf. Es müßte im Gegenteil durch eine gewisse Vasodilatation eine Blutdruckerniedrigung resultieren, die aber durch das gesteigerte Herzminutenvolumen kompensiert wird. Schaub (63) berichtet von Fällen einer Wiederherstellung des Sinusrhythmus bei Anwendung von Alupent und zeigt an Hand vergleichender Messungen in Ruhe und unter Belastung am Fahrradergometer, daß die Frequenz, das Schlagvolumen und der Herzindex (= Minutenvolumen in Litern pro qm Körperoberfläche) konstant mit einer Dosiserhöhung gesteigert werden konnten.

Durch Aludrin bzw. Alupent wird die Erregbarkeit des Myocards mehr gesteigert als durch Adrenalin oder andere Sympathomimetica und es scheint eine Bevorzugung der höheren Automatiezentren vorzuliegen. Diese Substanzen neigen deswegen auch am wenigsten dazu, Kammerflimmern zu erzeugen (23). Aludrin bzw. Alupent haben sich zur Verhütung und Behandlung Adams-Stokes'scher Anfälle der hypo- und der hyperdynamen Form am besten bewährt (23, 73). Sie können aber unter Umständen ebenfalls sowohl bei niedrigen als auch bei höheren Dosen eine ventrikuläre Tachycardie und Ventrikelflimmern auslösen.

Die Verwendung von Sympathomimetica bei ventrikulärer Tachycardie und bei Adams-Stokes'schen Anfällen der hyperdynamen Form erscheint vielleicht auf den ersten Blick paradox, findet aber nach Beobachtungen von Landergren (43, und Siddons (73) eine einleuchtende Erklärung. Sie konnten nachweisen, daß es fast immer ausgehend von einem langsamen Kammerrhythmus und nur selten von einem Sinusrhythmus zum Auftreten von ventrikulären Tachyarrhythmien kam. Durch die Steigerung der Frequenz eines supraventrikulären oder ventrikulären Schrittmachers konnten sie, indem sie eine polytope Reizbildung unterdrückten, das Wiederauftreten eines Anfalles verhindern.

Voraussetzung für den Erfolg dieser Methode ist aber, daß eine kritische Frequenz, bei der es nicht mehr zu einer multifokalen Reizbildung kommt, aufrechterhalten werden kann, und daß die Impulse für eine Kontraktion immer von demselben Schrittmacher ausgehen. Die kritische Frequenz liegt bei 40 - 65 Schlägen pro Minute (51, 55). Zur Überwachung des Elektrokardiogramms wird der Patient an einen Monitor angeschlossen und die Frequenz durch variierende Tropfenzahl einer Infusion mit Aludrin oder Alupent über dem kritischen Wert gehalten. Die Resultate sind nach den Berichten verschiedener Autoren (51, 55, 61, 84) gut, auch wenn die Patienten zu Behandlungsbeginn häufig unter ventrikulärer Extrasystolie gelitten haben.

Nach Siddons (73) mag diese Technik für eine kurzzeitige, insbesondere Notfallbehandlung geeignet sein, sie erscheint aber als Langzeittherapie zu gefährlich.

2.3.2. Chinidin und Procainamid

Chinidin und Procainamid sind wegen ihrer negativen Beeinflussung der verschiedenen Qualitäten der Herzfunktion kontraindiziert. Die Hoffnung, daß man die Eigenschaft dieser Substanzen, die Erregbarkeit des Herzens herabzusetzen, therapeutisch beim Herzblock und bei Adams-Stokes'schen Anfällen infolge extremer Kammertachycardie nützen könnte und diese unterbrechen könnte, hat sich nicht erfüllt.

Chinidin und Procainamid sind nach Friedberg (23) im Gegenteil bei Patienten mit einem Herzblock geeignet eine Kammertachycardie, und sogar Ventrikelflimmern auszulösen.

2.3.3. Parasympatholytica

Die Wirkung der Parasympatholytica besteht darin, daß sie die hemmenden Einflüsse des Vagus auf das Herz unterdrücken. Sie finden also vor allem bei blockierenden Herzrhythmusstörungen Anwendung, die durch einen gesteigerten Parasympathicustonus verursacht sind.

Atropin findet nach Friedberg (23) auch manchmal in Verbindung mit Adrenalin bei Adams-Stokes'schen Anfällen Verwendung.

2.3.4. Digitalis

Digitalis scheint wegen seines stimulierenden Effektes auf den Vagus ebenfalls kontraindiziert zu sein. Es verlängert darüber hinaus die Überleitung direkt durch Beeinflussung des Av-Knotens und des His'schen Bündels.

Man konnte jedoch durch Digitalis gelegentlich Adams-Stokes'sche Anfälle verhindern, die Symptome einer Blockierung bessern und sogar den Av-Block selbst beseitigen. Eine mögliche Erklärung liegt in einer allgemeinen Verbesserung der Leistungsfähigkeit des Myocards und in einer Verbesserung der Koronardurchblutung (23).

Bei instabilen Blockierungen, die, wie oben erwähnt, besonders häufig zu Adams-Stokes'schen Anfällen führen sollen, nutzt man manchmal den hemmenden Einfluß auf die Av-Überleitung und versucht den totalen Block durch höhere Dosen von Digitalis zu fixieren.

2.3.5. Andere Medikamente

Substanzen verschiedenster chemischer Gruppen wurden zur Behandlung eines Herzblocks mit langsamer Kammerfrequenz und zur Vorbeugung und Behandlung Adams-Stokes'scher Anfälle verwendet, z. B. Chlorothiazide, Natriumlaktat, Corticosteroide, Sedative. Sie zeigten unter-

schiedliche Ergebnisse, wobei der Wirkungsmechanismus zum Teil nicht klar zu erkennen war (23, 73, 77).

2.4. Prognose des Av-Blocks bei medikamentöser Therapie

Die Prognose des Av-Blocks wird zunächst unabhängig von der Therapie des Blocks von den ursächlichen und begleitenden Faktoren bestimmt.

Wie bereits früher erwähnt, hat der kongenitale Block, falls er isoliert auftritt, die beste Prognose. Die Patienten sind häufig in der Lage ein weitgehend normales Leben zu führen (einschließlich Schwangerschaft, Geburten, körperliche Arbeit) mit normaler Lebenserwartung (23, 65). Es kann jedoch auch hier zum Auftreten Adams-Stokes'scher Anfälle kommen, die dann die Implantation eines Schrittmachers notwendig machen.

Die schlechteste Prognose hat der chirurgisch verursachte Block.

Die Prognose des Av-Blocks hängt natürlich auch vom Alter des Patienten, seinem Allgemeinzustand und vor allem seinem cardialen Status ab. Gerade bei älteren Patienten kann es auf Grund einer Koronarinsuffizienz, welche die Ursache der Av-Blockierung darstellen kann, zu einer therapierefraktären Herzinsuffizienz im Rahmen einer Myodegeneratio cordis kommen. Diese Patienten sterben zum größten Teil an ihrer Herzinsuffizienz.

In der Literatur wurde das Auftreten eines Adams-Stokes'schen Anfalles bei einem Av-Block als ungünstiges prognostisches Zeichen gewertet, da dies auf eine Progredienz einer organischen Herzschiädigung schließen läßt, und zum anderen jeder Anfall den Patienten in Lebensgefahr bringt.

Unter der medikamentösen Behandlung, v. a. mit Sympathomimetica, konnte bei etwa der Hälfte der Patienten eine Wiederholung von Adams-Stokes'schen Anfällen zunächst verhindert werden (73). Über noch weniger günstige Ergebnisse berichtet Karlson (40). Er konnte unter medikamentöser Behandlung nur bei 10 % seiner 47 Patienten ein Wiederauftreten solcher Anfälle verhindern.

Angaben über die mittlere Lebenserwartung nach dem mutmaßlichen Auftreten eines Av-Blocks oder von Adams-Stokes'schen Anfällen unter einer medikamentösen Therapie unterscheiden sich bei den verschiedenen Autoren zum Teil beträchtlich. Nach Penton (60) beträgt die mittlere Lebenserwartung nach dem Auftreten des ersten Adams-Stokes'schen Anfalls bei Patienten mit koronarsklerotischer Herzerkrankung 39 Monate, bei Patienten mit einem Hypertonus 57 Monate und bei Patienten mit rheumatischen Klappenfehlern und einer Av-Blockierung 62 Monate. Nach einem akuten Myocardinfarkt betrug die durchschnittliche Überlebenszeit noch 4 Monate.

Das durchschnittliche Alter der ersten drei Patientengruppen betrug zur Zeit des ersten Anfalls 63 Jahre, 61 Jahre und 56,3 Jahre.

Während Rowe (62) ähnliche Ergebnisse aufweist, ergibt sich nach Friedberg eine weit weniger günstige Prognose, obwohl bei seinen Patienten während eines Adams-Stokes'schen Anfalles zusätzlich noch ein externer Schrittmacher verwendet wurde. Die mittlere Lebenserwartung beträgt bei den Patienten mit Koronarsklerose 16 - 17 Monate, bei Patienten mit einer Koronarsklerose und Hypertonus 16 Monate und nach einem Myocardinfarkt 9 Monate.

Aussagekräftiger als die Angaben über die mittlere Lebenserwartung der Patienten mit einem Av-Block sind die Überlebensraten dieser Patienten. Hier ergibt sich auch eine Übereinstimmung der verschiedenen Autoren.

Nach Curd (14) betrug die Überlebensrate bei Patienten mit Adams-Stokes'schen Anfällen in den ersten 6 Monaten 72,3 %, nach einem Jahr 58,7 %, nach 2 Jahren 46,2 %.

Friedberg nimmt in seiner Aufstellung alle Fälle eines durch Digitalis verursachten Blocks, eines Blocks nach Myocardinfarkt und den kongenitalen Block aus. 35 % seiner 100 Patienten, die unter Adams-Stokes'schen Anfällen litten, starben noch während des Krankenhausaufenthaltes, 15 weitere Patienten starben innerhalb des ersten Jahres, 5 Patienten bis zu 5 Jahren und 1 Patient nach mehr als 5 Jahren nach der Entlassung aus dem Krankenhaus. Weitere 20 Patienten konnten nicht weiter beobachtet werden. Nach einem Jahr waren also bereits 50 % der Kranken verstorben. Die 5 Jahres-Letalität betrug 55 %.

Die 1 Jahres-Letalität der Patienten mit Herzblock und rein konservativer Therapie bei Johansson betrug ebenfalls 50 % (zit. n. 54).

Obwohl die medikamentöse Therapie, die bis vor kurzem die einzig mögliche Behandlungsart war, sicher in einigen Fällen Erfolge aufweisen konnte, ist sie auf die Dauer jedoch unbefriedigend geblieben, da sie keinen sicheren Schutz vor Adams-Stokes'schen Anfällen bieten konnte, der Patient in seiner Leistungsfähigkeit stark eingeschränkt blieb und zudem in ständiger Angst vor einem neuen Anfall leben mußte.

2.5. Entwicklung der Therapie mit elektrischen Herzschrittmachern

Der erste Bericht über die therapeutische Anwendung des elektrischen Stromes am Herzen stammt aus dem Jahre 1774. Aldini erinnert in seinem "Essai théorique et experimental pour le Galvanisme avec planches" (1804) an die erfolgreiche Wiederbelebung eines dreijährigen Kindes mit Hilfe von elektrischen Impulsen durch die Thoraxwand, welche in den Aufzeichnungen

der "Royal Human Society" beschrieben wird. Doch fand der elektrische Strom zur Behandlung eines Herzstillstandes keine allgemeine Anerkennung, da viele spätere Versuche, wie die von Aldini in Turin und London und Bichat in Paris, die an exekutierten Kriminellen das Herz durch elektrische Impulse wieder zum Schlagen zu bringen versuchten, scheiterten. Gegen Ende des achtzehnten Jahrhunderts gelang es jedoch den Forschern Vasali, Giulio und Rossi, die ebenfalls an Hingerichteten experimentierten, das Herz wiederzubeleben.

Tierversuche von Lister (1858) an Kaninchen veranlaßten Walshe in seinem Buch "Diseases of the Heart" (1862) den elektrischen Strom zur Behandlung eines Herzstillstandes zu empfehlen.

1872 gibt Duchenne de Boulogne eine genaue Beschreibung "l'un des meilleurs moyens de combattre les syncopes par arrêt cardiaque", durch elektrische Stromstöße. Er berichtet auf diese Weise einen an Diphtherie erkrankten Patienten, der an Bradycardie litt, erfolgreich behandelt zu haben (zit. n. 77).

1929 stellte Gould in Sydney (Australien) einen Apparat vor, mit welchem er ein Baby erfolgreich wiederbeleben konnte. Dabei benutzte er eine indifferente Plattenelektrode und eine positive Nadelelektrode, welche in das Herz gestoßen wurde (zit. n. 77).

Hyman erarbeitete an Hand zahlreicher Tierversuche die theoretischen und praktischen Grundlagen der elektrischen Stimulation des Herzens, wie wir sie heute kennen. 1932 gelang ihm in Zusammenarbeit mit dem "Electrophysical Department" der Universität New York die Konstruktion eines Apparates zur Wiederbelebung eines stillstehenden Herzens, den er 3 Jahre später als "künstlichen Schrittmacher" bezeichnet. Durch eine Placierung der Elektrode im rechten Vorhof sollte bei seinen Versuchen die Gefahr eines Ventrikelflimmerns so weit wie möglich reduziert werden.

Hyman sah das Anwendungsgebiet des Schrittmachers in der Behandlung jener Fälle eines Herzstillstandes, die bei normalen, gesunden Herzen durch "extracardiale" Faktoren verursacht worden sind. Bei einem Herzstillstand, der zum Beispiel als Folge einer fortschreitenden organischen Schädigung des Reizleitungssystems auftritt, konnte er noch keine therapeutischen Möglichkeiten des "künstlichen Schrittmachers" entdecken (36).

1952 berichtet Zoll über die erfolgreiche Anwendung des Schrittmachers während Adams-Stokes'scher Anfälle. Mit Hilfe eines externen Schrittmachersystems und Hautelektroden konnte er bei zwei Patienten mit totalem Av-Block synkopale Anfälle auf Grund eines Ventrikelstillstandes unterbrechen und bei beiden Patienten einen ventrikeleigenen Rhythmus mit ausreichendem Kreislaufzustand erreichen (85).

1957 versuchten Shafiroff und Linder die Stimulation des Herzens über Elektroden, die sie in den Ösophagus eingeführt hatten. Diese Technik wurde jedoch wegen der vielen Nachteile nicht weiter entwickelt (72).

Mit den großen Fortschritten in der Herzchirurgie nach 1950 wurde die "transthorakale Stimulation" des Herzens möglich. Weirich, Gott und Lillehei (1957) waren die Ersten, die zur Behandlung eines iatrogen verursachten Herzblocks die Elektroden direkt an der Ventrikelwand anbrachten, und das Herz über diese myocardialen Elektroden stimulierten (79).

Olmstedt und Mitarbeiter (59), sowie Brockmann und Mitarbeiter (8) wandten im Jahr 1958 diese Methode an, indem sie eine Elektrode implantierten (= monopolare Stimulation), während Hunther und Mitarbeiter (1959) (35) beide Elektroden am Herzen anbrachten (= bipolare Stimulation).

Gleichzeitig mit der transthorakalen Methode wurde die transvenöse Technik entwickelt. Nach Experimenten von Bigelow, Callaghan und Hopps (1950, 1954) (3, 4)

verwendeten Furman und Schwedel (1957) eine Katheterelektrode, die sie durch die Vena jugularis in den rechten Ventrikel führten.

Sowohl bei der transthorakalen, als auch bei der transvenösen Technik mußten die Elektroden von externen Schrittmachern mit Energie versorgt werden, so daß die Patienten weitgehend immobil wurden.

Die Technik der Stimulation des Herzens über myocardiale oder transvenöse Elektroden, die an einen externen Schrittmacher angeschlossen waren, war noch durch zwei weitere große Nachteile belastet. Erstens traten an der Eintrittsstelle des Drahtes in den Körper häufig Brüche auf, zum anderen lag hier der Ausgangspunkt von Infektionen, die sich entlang des Drahtes ausbreiten konnten, und die vor allem bei der transvenösen Technik durch die Gefahr einer Septicämie ein großes Risiko für den Patienten darstellten.

Mit der Entwicklung kleiner Batterien, die eine genügend lange Lebensdauer hatten, war es aber bald möglich geworden, einen transportablen Schrittmacher zu konstruieren. Die Infektionsgefahr konnte durch die von Lagergren und Johansson 1962 modifizierte transvenöse Technik vermindert werden, indem sie den Draht auf dem Weg vom externen Schrittmacher zur Eintrittsstelle in die Vene eine längere Strecke subcutan führten (42).

Verzeano, Webb und Kelly (1958) umgingen diese Gefahren durch die Anwendung der magnetischen Impulsübertragung (78). In unabhängiger Arbeit von ihnen entwickelten Abrams, Hudson und Lightwood dieselbe Technik, die sie 1960 zum ersten Mal anwandten (1). Glenn (28) (1959) und Cammilli mit Mitarbeitern (10) (1961) veränderten diese Methode insofern, als sie mit elektromagnetischen Wellen arbeiteten. 1962 implantierten Cammilli u. a. die Empfängereinheit direkt am Myocard, wobei die Elektroden einen Teil dieses Systems darstellten (11). Der Nachteil dieser

Schrittmacher war vor allem psychologischer Natur, da die Patienten gezwungen waren den Transmitter ständig in Kontakt mit der Brustwand mit sich herumzutragen.

1958 war es durch die raschen Fortschritte der elektronischen Technik möglich geworden, ein voll implantierbares Schrittmachersystem zu verwenden, wobei die Batterien wegen der noch sehr kurzen Lebensdauer von Zeit zu Zeit über Induktion wieder aufgeladen wurden (Elmqvist und Senning) (17).

1960 entwickelten Elmqvist und Senning (18), sowie Chardack und Mitarbeiter (12) einen Schrittmacher, dessen Energievorrat Jahre reichen sollte.

Während Elmqvist das vollständig implantierbare Schrittmachersystem mit myocardialen Elektroden verband, wurden von Lagergren und Johansson (1963) (42), sowie von Siddons und Davis (1963) (74) Katheter-elektroden verwendet.

Die Stimulation des Herzens war bei allen diesen Schrittmachern nur mit fest eingestellter Frequenz und Impulsdauer möglich, so daß keine individuelle Anpassung möglich war. Doch die stürmische Entwicklung auf dem Gebiet der Elektronik brachte in den folgenden Jahren immer neue Verbesserungen.

1947 hatten Butterworth und Poindexter an Katzen und Hunden mit Apparaten experimentiert, die die P-Welle vom Vorhof aufnahmen, sie verstärkten und mit einer Verzögerung, die der Av-Überleitungszeit entsprach, an den Ventrikel weiterleiteten. Auf diese Weise konnten sie den physiologischen Anpassungsmechanismus an Kreislaufbelastungen erhalten und durch die mit den Ventrikeln korrelierte Vorhofkontraktionen eine bessere diastolische Füllung erreichen. 1963 gelang es Nathan und Mitarbeitern einen implantierbaren Schrittmacher dieser Art zu entwickeln (58).

Der "on-demand"- oder "Bedarfs"-Schrittmacher wird durch die R-Welle des QRS-Komplexes kontrolliert und gibt nur dann elektrische Impulse an den rechten Ventrikel ab, wenn die Herzfrequenz unter eine bestimmte Frequenz (meist 70/min) absinkt. Diese Art von Schrittmachern arbeiten nach zwei verschiedenen Prinzipien. Der ersten Art liegt dasselbe Prinzip wie den P-Wellen-synchronisierten Schrittmachern zugrunde; er arbeitet kontinuierlich, indem er sich in der R-Zacke entlädt oder bei Ausfall einer spontanen Herzaktion mit einer Frequenz von 70/min den Ventrikel reizt (synchronisierter Demand-Schrittmacher) (Donato und Denotz) (1966) (15). Die andere Art, der R-Wellen blockierte Schrittmacher, wird durch eine Herzfrequenz, die über der Schrittmacherfrequenz liegt, geblockt und nimmt erst seine Funktion auf, wenn die Herzfrequenz unter einen bestimmten Wert abfällt (Lemberg und Mitarbeiter) (1965) (45). Über die ersten klinischen Erfahrungen wurde 1966 berichtet.

3. KRANKENGUT UND METHODIK

An der Chirurgischen Klinik der Universität München wird seit 1969 das Krankengut mit Hilfe der Elektronischen Datenverarbeitung ausgewertet (83). Im Rahmen dieser Arbeit werden die Todesfälle nach Schrittmacherimplantation an Hand statistischer Untersuchungen analysiert. Dabei handelt es sich um 148 Todesfälle von 600 Patienten, denen in den Jahren von 1962 bis 1971 ein Schrittmachersystem an der Chirurgischen Universitätsklinik in München implantiert wurde. Die Einzeldaten über die Patienten wurden aus den im Klinikarchiv gesammelten Krankengeschichten entnommen, auf spezielle Markierungsbelege und dann auf Lochkarten übertragen. Auf diese Weise können Einzelinformationen leicht zugänglich gespeichert und nach verschiedenen Gesichtspunkten weiterverarbeitet werden.

Zur Berechnung der Überlebenskurve benützen wir das Programm BMD 01 S der BMD-Programmsammlung der Universität von Kalifornien. Zur Auswertung mit diesem Programm wird die gesamte Beobachtungszeit in Intervalle von jeweils 90 Tagen aufgeteilt. Für jedes Beobachtungsintervall wird aus dem Patientengut eine effektive Zahl der beobachtbaren Patienten ermittelt, und aus diesem wiederum die Überlebenswahrscheinlichkeit für das entsprechende Intervall. Mit Hilfe des Multiplikationssatzes der Wahrscheinlichkeitstheorie kann aus den Überlebenswahrscheinlichkeiten für die einzelnen Beobachtungszeiträume die kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit für jeden Zeitpunkt ermittelt werden. Die Auswertung geschieht in Tabellenform. Nachstehend ist ein solches Auswertungsschema erklärt (83):

Spalte 1: Zeitintervall = 90 Tage

Spalte 2: Patienten, lebend zu Beginn des Intervalls

Spalte 3: Patienten, gestorben während des Intervalls

Spalte 4: Patienten, der weiteren Beobachtung entzogen

Spalte 5: nicht länger beobachtbar

Spalte 6: effektive Zahl der beobachtbaren Patienten

$$l'_x = \text{Col. 2} - 1/2 (\text{Col. 4} + \text{Col. 5})$$

Spalte 7: Sterbequote des Zeitintervalls

$$q_x = \frac{\text{Col. 3}}{l'_x}$$

Spalte 8: Überlebensrate des Zeitintervalls

$$p_x = 1 - q_x$$

Spalte 9: kumulative Überlebensrate, gebildet aus dem Produkt der einzelnen Überlebensraten

$$P = p_1 \cdot p_2 \cdot p_3 \cdot p_x$$

Die Spalte 9 liefert die Werte für die Überlebenskurve.

Sie werden auf der Y-Achse aufgetragen, die Zeitintervalle

(1 Zeitintervall ist 90 Tage) auf der X-Achse

(s. Seite 53).

4. ERGEBNISSE

4.1. Aufteilung des untersuchten Patientenkollektivs nach Alter und Geschlecht

Von Juni 1962 bis Januar 1971 wurde bei 600 Patienten ein Schrittmachersystem implantiert. Dabei handelte es sich um 316 Männer (52,7 %) und 284 Frauen (47,3 %).

Das durchschnittliche Alter bei der Erstimplantation betrug 65 Jahre, der jüngste Patient war bei der Implantation 2 1/2 Jahre, der älteste 89 Jahre alt.

In Tab. 1 ist eine Aufteilung des Patientengutes nach Alter und Geschlecht wiedergegeben.

Tab. 1. Aufteilung des untersuchten Krankengutes nach Alter und Geschlecht (n = 600)

Alter bis	männlich	weiblich	insgesamt (600=100 %)	
			n	%
25 Jahre	11	7	18	3,0
35 "	5	4	9	1,4
45 "	10	9	19	3,2
55 "	23	25	48	8,0
65 "	84	67	151	25,2
75 "	121	120	241	40,2
85 "	61	50	111	18,5
95 "	1	2	3	0,5
	316	284	600	100,0

Von den untersuchten Patienten verstarben 148 im Untersuchungszeitraum von 8 1/2 Jahren. Dabei handelte es sich um 96 Männer (64,9 %) und 52 Frauen (35,1 %).

Das mittlere Todesalter war 69 Jahre, wobei das Todesalter der Männer mit 68,5 Jahren im Mittel niedriger lag als das der Frauen mit 70,1 Jahren. Der jüngste Patient starb mit 8 Jahren, der älteste mit 91 Jahren.

In Tab. 2 ist eine Aufteilung des Todesalters der Patienten wiedergegeben.

Tab. 2. Aufteilung nach Alter und Geschlecht der verstorbenen Patienten (n = 148)

Alter bis	männlich	weiblich	insgesamt (148=100 %)	
			n	%
25 Jahre	2	-	2	1,4
35 "	1	2	3	2,0
45 "	2	1	3	2,0
55 "	4	2	6	4,1
65 "	23	6	29	19,6
75 "	36	24	60	40,5
85 "	25	15	40	27,0
95 "	3	2	5	3,4
	96	52	148	100,0

4.2. Letalität nach Schrittmacherimplantation im untersuchten Patientenkollektiv

Von 600 Patienten verstarben 148 im Beobachtungszeitraum, dies entspricht einer Gesamtlealität von 24,7 %. Über das Schicksal von 18 Patienten ließ sich nichts mehr in Erfahrung bringen.

In Tab. 3 a und 3 b ist eine Zuordnung der Letalität zu den verschiedenen Altersgruppen wiedergegeben.

Dabei umfaßt Gruppe 1 alle Patienten, die bei der Implantation bis 55 Jahre, Gruppe 2 bis 65 Jahre, Gruppe 3 bis 75 Jahre, Gruppe 4 bis 85 Jahre und Gruppe 5 bis 95 Jahre alt waren.

Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der männlichen bzw. weiblichen Schrittmacherpatienten der jeweiligen Altersgruppe.

Tab. 3 a. Einteilung der Letalität der Männer nach Altersgruppen (n = 316)

Gruppe	Gesamt	Todesfälle	
	n	n	%
Gr. 1 (bis 55 J.)	49	11	22,4
Gr. 2 (bis 65 J.)	84	25	29,8
Gr. 3 (bis 75 J.)	121	36	29,8
Gr. 4 (bis 85 J.)	61	23	37,7
Gr. 5 (bis 95 J.)	1	1	100,0
	316	96	30,4

Tab. 3 b. Einteilung der Letalität der Frauen nach Altersgruppen (n = 284)

Gruppe	Gesamt	Todesfälle	
	n	n	%
Gr. 1 (bis 55 J.)	45	5	11,1
Gr. 2 (bis 65 J.)	67	8	11,9
Gr. 3 (bis 75 J.)	120	27	22,5
Gr. 4 (bis 85 J.)	50	10	20,0
Gr. 5 (bis 95 J.)	2	2	100,0
	284	52	18,3

Da wir bei der Berechnung der Gesamtletalität von einem Patientenkollektiv mit unterschiedlichen Einzelbeobachtungszeiten ausgehen müssen und überdies Patienten, die nicht mehr weiter beobachtbar waren, nicht berücksichtigt werden können, erscheint obige

Gesamtletalität sehr aussageschwach. Es wird deshalb auf die später folgende Darstellung der kumulativen Überlebenskurve für unsere 600 Schrittmacherpatienten verwiesen.

4.3. Indikationen zur Schrittmacherimplantation

In Tab. 4 sind die Indikationsstellungen zur Schrittmacherimplantation wiedergegeben.

Tab. 4. Indikationsstellungen zur Schrittmacher-
implantation (n = 600)

Indikation	Zahl der Fälle	in Prozent (600=100 %)
1. Adams-Stokes'sche Anfälle	330	55,0
2. Herzinsuffizienz bei Brady- cardie bzw. Tachycardie	142	23,7
3. Bradycardie (unter 50/min)	81	13,5
4. Sonstige	47	7,8

Bei den 47 Patienten, die unter Punkt 4 "Sonstige" zusammengefaßt sind, handelt es sich vorwiegend um chirurgisch verursachte Blockzustände, um Reizleitungsstörungen, die zu therapieresistenten Parasystolien, zeitweilig auftretenden Schwindelanfällen und Atemnot führten.

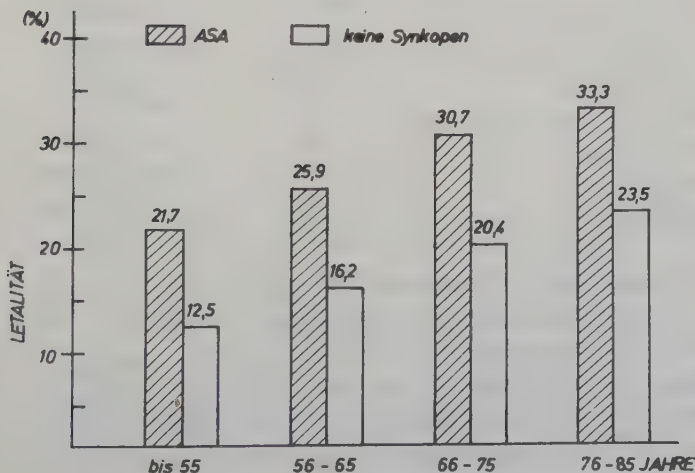
In Tab. 5 ist eine Zuordnung der Letalitätsrate zu den einzelnen Indikationsstellungen wiedergegeben. Die Prozentzahlen beziehen sich auf das Patientenkollektiv der jeweiligen Indikationsstellung.

Tab. 5. Zuordnung der Letalitätsrate zu den einzelnen Indikationsstellungen (n = 600)

Indikation	Zahl der Fälle		Letalitätsrate
	gesamt	verstorben	
Adams-Stokes-Anfälle	330	98	29,7
Herzinsuffizienz bei Bradycardie o. Tachycardie	142	35	24,6
Bradycardie (unter 50/min)	81	6	7,4
Sonstige	47	9	19,1

Abb. 1 zeigt die Letalitätsrate des in 10-Jahres-Altersgruppen eingeteilten Patientengutes in Abhängigkeit vom Auftreten Adams-Stokes'scher Anfälle (ASA) vor Schrittmacherimplantation.

Abb. 1. Letalitätsrate der Patienten in Abhängigkeit vom Auftreten Adams-Stokes'scher Anfälle vor Schrittmacherimplantation



4.4. Ätiologie der Reizleitungsstörungen im untersuchten Patientenkollektiv

Eine definitive Aussage über die Ätiologie der Reizleitungsstörungen sämtlicher Patienten ließe sich erst durch pathologisch-anatomische Untersuchungen machen. Aus den anamnestischen Angaben und dem klinischen Bild konnten bei unseren Patienten nur in 51,5 % genügend Anhaltspunkte gewonnen werden, um mit ausreichender Sicherheit auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Grundkrankheit und Reizleitungsstörung schließen zu können. Man kann aber in vielen Fällen, bei denen die Ätiologie der Reizleitungsstörungen ungeklärt blieb, auf Grund des fortgeschrittenen Alters der Patienten eine ischämisch-degenerative Erkrankung des Herzens annehmen.

In Tab. 6 ist die Ätiologie der Reizleitungsstörungen in unserem Patientengut wiedergegeben.

Tab. 6. Ätiologie der Reizleitungsstörungen der untersuchten Patienten (n=600)

Ätiologie	Zahl der Fälle	n	in Prozent (600=100%)
sklerotisch	233		38,3
entzündlich/rheumatisch	30		5,0
Hypertonus	26		4,4
chirurgisch	20		3,3
unbekannt	291		48,5

Das mittlere Alter der Patienten, bei denen die Überleitungsstörung auf primär sklerotischen Herzveränderungen oder einem Hypertonus beruhte, liegt mit 68,9 Jahren bzw. 69,6 Jahren über dem Durchschnittsalter sämtlicher untersuchten Patienten von 65 Jahren. Dagegen sind die Patienten, bei

denen eine entzündlich-rheumatische Genese des Herzblocks angenommen werden konnte, mit 50,6 Jahren deutlich jünger als der gesamte Patientendurchschnitt. Das mittlere Alter der Patienten, bei denen keine exakte Ätiologie des Herzblocks ermittelt werden konnte, entspricht mit 65,6 Jahren etwa dem Durchschnittsalter des gesamten Patientenkollektivs. Die operativ verursachten Herzblockbildungen können aus offenkundigen Gründen in diesen Altersvergleich nicht mit einbezogen werden.

In Tab. 7 wird eine Beziehung zwischen der Ätiologie der Reizleitungsstörungen und der Letalität hergestellt. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Patientengruppen mit jeweils gleicher Ätiologie der Überleitungsstörungen.

Tab. 7. Zuordnung der Letalitätsrate zu den nach Ätiologie des Herzblocks aufgeteilten Patientengruppen (n = 600)

Ätiologie	Zahl der Fälle		Letalitätsrate (%)
	gesamt	verstorben	
sklerotisch	233	64	27,5
entzündlich-rheumatisch	30	11	36,7
Hypertonus	26	3	11,5
chirurgisch	20	3	15,0
unbekannt	291	67	23,0

4.5. Die verschiedenen Arten der Reizleitungsstörungen bei den untersuchten Schrittmacherpatienten

In Tab. 8 ist eine quantitative Aufteilung des gesamten Patientengutes nach den verschiedenen Arten der Reizleitungsstörungen wiedergegeben.

Tab. 8. Quantitative Aufteilung des Patientengutes
nach Art der Reizleitungsstörungen (n=600)

Art der Reizleitungsstörungen	Zahl der Fälle	in Prozent (600 = 100 %)
permanent vorhandener totaler Av-Block	315	52,5
intermittierend auftre- tender totaler Av-Block	129	21,5
permanent vorhandener Av-Block 1. u. 2. Grades	39	6,5
intermittierend auftre- tender Av-Block 1. und 2. Grades	89	14,8
sinuatrialer Block	15	2,5
Carotis-Sinus-Syndrom	12	2,0
pancardialer Block	1	0,2

In unserem Patientengut überwiegen also die Av-Blockierungen mit 95,3 % bei weitem die nicht atrioventrikulären Reizleitungsstörungen mit 4,7 %. In Tab. 9 ist eine Zuordnung der Letalitätsrate zu den einzelnen Av-Überleitungsstörungen wiedergegeben. Wegen der geringen Zahl der Fälle in den Patientengruppen mit nicht atrioventrikulären Reizleitungsstörungen muß auf die Berechnung der Letalitätsrate aus statistischen Gründen verzichtet werden. Von den Patienten mit sinuatrialer Blockierung (15 Fälle) starben 4, während von denen mit einem Carotis-Sinus-Syndrom (12 Fälle) keiner im Beobachtungszeitraum verstarb. Die Patientin, welcher wegen eines pancardialen Blocks ein Schrittmacher implantiert wurde, erlag kurze Zeit postoperativ ihrem schweren, nicht cardialen Grundleiden.

Die Prozentzahlen in Tab. 9 beziehen sich auf das Patientenkollektiv der jeweiligen Av-Überleitungsstörung.

Tab. 9. Zuordnung der Letalitätsrate zu den Patientengruppen der jeweiligen Av-Blockierung

Art der Reizleitungsstörung	Zahl der Fälle		Letalitäts- rate (%)
	gesamt	verstorben	
permanent vorhandener totaler Av-Block	315	93	29,5
intermittierend auftretender totaler Av-Block	129	27	20,9
permanent vorhandener Av-Block 1. u. 2. Grades	39	6	15,4
intermittierend auftretender Av-Block 1. und 2. Grades	89	17	19,1

4. 6. Häufigkeit cerebraler Synkopen im untersuchten Patientengut

Anamnestisch waren im untersuchten Patientengut bei 55 % der Fälle Adams-Stokes'sche Anfälle aufgetreten, während bei 45 % der Patienten keine cerebralen Synkopen zu erheben waren.

In Tab. 10 ist eine Beziehung zwischen der Art der Reizleitungsstörung und der Häufigkeit des Auftretens Adams-Stokes'scher Anfälle wiedergegeben. Die Prozentzahlen beziehen sich auf das Patientenkollektiv der jeweiligen Rhythmusstörung.

Tab. 10. Häufigkeit cerebraler Synkopen bei den verschiedenen Arten der Reizleitungsstörungen

Art der Reizleitungsstörung	Z a h l d e r F ä l l e		
	gesamt	mit cerebralen Synkopen	ohne cerebralen Synkopen
permanent vorhandener totaler Av-Block	315	186 (59,0%)	129 (41,0%)
intermittierend auftretender totaler Av-Block	129	72 (55,8%)	57 (44,2%)
permanent vorhandener Av-Block 1. u. 2. Grades	39	15 (38,5%)	24 (61,5%)
intermittierend auftretender Av-Block 1. u. 2. Grades	89	43 (48,3%)	46 (51,7%)

Von den 15 Patienten mit sinuatrialer Blockierung hatten 9 und von den 12 Patienten mit Carotis-Sinus-Syndrom hatten 5 vor der Erstimplantation Adams-Stokes'sche Anfälle erlitten. Bei der Patientin mit pancardialen Block waren keine Reizleitungsstörungen bzw. cerebrale Synkopen anamnestisch zu ermitteln. Aus formal-statistischen Gründen muß bei diesen Patientengruppen auf Prozentangaben verzichtet werden.

4.7. Anzahl der Wiedereingriffe am Schrittmachersystem im untersuchten Patientenkollektiv

Im Beobachtungszeitraum von 8 1/2 Jahren wurden an unseren 600 "Schrittmacherpatienten" insgesamt 596 Wiedereingriffe vorgenommen. Zusammen ergibt dies also 1196 operative Eingriffe im Zusammenhang mit der elektrischen Stimulation des Herzens durch einen Schrittmacher.

Die Indikation für die Wiedereingriffe stellten vor allem Stimulationsausfälle auf Grund von Batterieerschöpfungen und Sondendislokationen dar. In Tab. 11 ist eine Übersicht über die Häufigkeit von Zweit- oder Mehreingriffen an unseren 600 Patienten im Beobachtungszeitraum dargestellt. Die Prozentangaben beziehen sich auf die Gesamtzahl der zur Schrittmachertherapie notwendigen operativen Eingriffe (n = 1196).

Tab. 11. Anzahl der Eingriffe bei 600 "Schrittmacherpatienten"

Zahl des Eingriffs	Häufigkeit des Eingriffs	
	gesamt	in Prozent
1. Eingriff	600	50,1
2. Eingriff	293	24,5
3. Eingriff	154	12,9
4. Eingriff	75	6,3
5. - 7. Eingriff	66	5,5
8. - 11. Eingriff	8	0,7

Nur 2 (= 0,3 %) der 600 Patienten wurden 1962 operiert und konnten damit tatsächlich über einen Zeitraum von 8 1/2 Jahren beobachtet werden, während bei 451 (= 75,1 %) Patienten der erste Schrittmacher in den Jahren 1967 bis 1971 implantiert wurde. Ihre Beobachtungszeit beträgt maximal 4 Jahre. Es findet sich daher ein umgekehrt proportionales Verhalten zwischen der Häufigkeit des jeweiligen Eingriffs im Patientenkollektiv und der Zahl des Eingriffs.

4. 8. Letalität nach der Erstimplantation des Schrittmachers und nach den Zweit- oder Mehr-eingriffen

In Tab. 12 ist die Letalität nach der Operation zur Schrittmacherimplantation und nach den Wiedereingriffen am Schrittmachersystem dargestellt. Nach ihrem jeweiligen Letzteingriff wurden 95,3 % der 600 Patienten über transvenöse, 4,7 % über epi-myocardiale Elektroden stimuliert. Die Aussagen über die Letalität nach der Schrittmacherimplantation beziehen sich also in unserem Patientengut vorwiegend auf die transvenöse Methode der Impulszuführung, welche in den meisten Fällen unter Lokalanästhesie durchgeführt werden kann. Die Prozentangaben in Tab. 12 beziehen sich auf die Gesamtzahl der operativen Eingriffe (1196) im Zusammenhang mit der Schrittmachertherapie.

Tab. 12. Letalität nach Schrittmacherimplantation und Wiedereingriffen am Schrittmachersystem

Zahl des Eingriffs	Häufigkeit des Eingriffs n	T o d e s f ä l l e		
		gesamt n	%	in % der Verstorbenen (n = 148)
1. Eingriff	600	92	7,7	62,2
2. Eingriff	293	27	2,3	18,2
3. Eingriff	154	17	1,4	11,5
4. Eingriff	75	8	0,7	5,4
5.-7. Eingriff	66	4	0,3	2,7
8.-11. Eingriff	8	-	-	-

In Tab. 13 ist eine Zuordnung der Todesfälle nach Schrittmacherimplantation bzw. Wiedereingriffen am

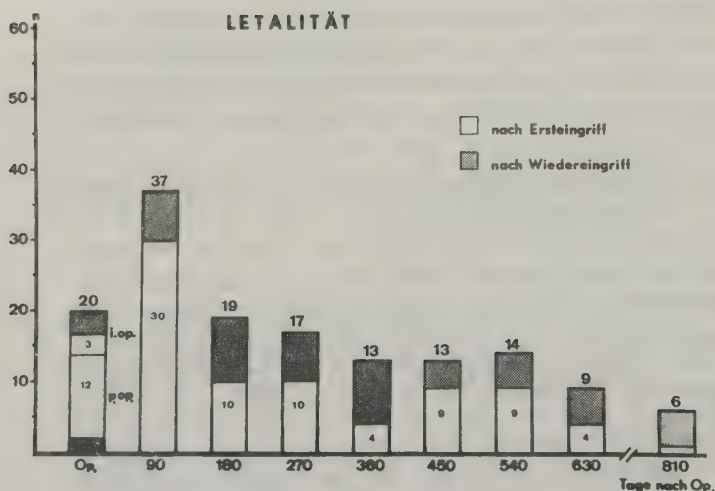
Schrittmachersystems zu den Überlebenszeiten nach dem jeweils letzten Eingriff wiedergegeben. Die Überlebenszeiten sind in Intervalle von 90 Tagen aufgeteilt, wobei in der Patientengruppe mit einer Überlebenszeit bis zu 90 Tagen die intra- und postoperativen Todesfälle ausgeschlossen sind. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der operativen Eingriffe zur Schrittmacherimplantation (n = 600) bzw. zur Wiederherstellung der effektiven Impulszuführung durch den Schrittmacher (n = 596).

Tab. 13. Zuordnung der Todesfälle zu den Überlebens-
zeiten (in Tagen)

postop. Über- lebenszeit	Zahl der Verstorbenen			
	nach Erstein- griff gesamt	% (n=600)	nach Wiederein- griff gesamt	% (n=596)
intra-operativ	3	0,5	3	0,5
post-operativ	12	2,0	2	0,3
- 90 Tage	30	5,0	7	1,2
- 180 Tage	10	1,7	9	1,5
- 270 Tage	10	1,7	7	1,2
- 360 Tage	4	0,7	9	1,5
- 450 Tage	9	1,5	4	0,7
- 540 Tage	9	1,5	5	0,8
- 630 Tage	4	0,7	5	0,8
- 810 Tage	1	0,2	5	0,8

In Abb. 2 ist die Letalität nach Schrittmachererst-
implantation und Wiedereingriffen in Abhängigkeit
von der Überlebenszeit nach dem Letzteingriff dar-
gestellt.

Abb. 2. Letalität nach Erst- bzw. Wiedereingriffen zur Schrittmachertherapie und Überlebenszeiten nach dem Letzteingriff



4. 9. Häufigkeit der verschiedenen Reizungsarten im untersuchten Patientenkollektiv nach dem jeweils letzten Eingriff am Schrittmachersystem

Nach ihrem Letzteingriff wurden 226 (37,7 %) der Patienten durch einen Schrittmacher mit fester Frequenz, 368 (61,5 %) durch einen "on-demand"- und 5 (0,8 %) durch einen Vorhof-gesteuerten Schrittmacher stimuliert. Der erste "on-demand"- Schrittmacher stand im Oktober 1966 zur Verfügung. In den folgenden Jahren wurde dieser Schrittmacherart wegen seiner Vorteile gegenüber dem Standardgerät vor allem bei intermittierend auftretenden Blockierungen und bei jüngeren Patienten mehr und mehr der Vorzug gegeben.

Tab. 14 gibt eine Übersicht über die Häufigkeit der verschiedenen Reizungsarten im untersuchten Patientenkollektiv nach dem Letzteingriff wieder. Da ein Patient intraoperativ bei dem Versuch epi-myocardiale Elektroden einzunähen, verstarb, finden sich in den folgenden Betrachtungen statt wie bisher 600 Patienten nur 599. Die Prozentzahlen in Tab. 14 beziehen sich auf die Gesamtzahl der untersuchten Patienten (n = 599).

Tab. 14. Reizungsart bei 599 Schrittmacherpatienten nach dem jeweils letzten Eingriff am Schrittmachersystem

Reizungsart nach dem Letzteingriff	Zahl der Patienten gesamt in Prozent	
fixed - rate	226	37,7
R-Wellen-blockiert	167	27,9
R-Wellen-synchronisiert	201	33,6
Vorhof-gesteuert	5	0,8

In Tab. 15 sind die Todesfälle nach dem Erstein-griff bzw. nach den Wiedereingriffen in den Patientengruppen mit jeweils derselben Reizungs-art dargestellt. Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der Patienten, die durch den-selben Schrittmachertyp stimuliert werden (s. Tab.14).

Tab. 15. Zuordnung der Letalität zu den Patienten-
gruppen mit Schrittmachern der gleichen Reizungsart

Reizungsart nach dem Letzteingriff	Zahl der Verstorbenen nach			
	Ersteingriffen		Wiedereingriffen	
	gesamt	%	gesamt	%
fixed - rate	50	22,1	42	18,6
R-blockiert	20	12,0	6	3,6
R-synchronisiert	22	19,0	5	2,5
Vorhof-gesteuert	-	-	2	

Bei den Patienten, die durch einen mit festgesetzter Frequenz stimulierenden Schrittmacher versorgt wurden, scheint eine gegenüber den Patienten mit einem "on-demand"- oder vorhofgesteuerten Schrittmacher signifikant erhöhte Letalität vorzuliegen. Es handelt sich bei dieser Patientengruppe jedoch um ein Kollektiv mit der längsten Beobachtungszeit, da bis 1966 nur festfrequente Schrittmacher implantiert wurden. Um einen Vergleich der Sterblichkeit zwischen der Patientengruppe mit einem Standardgerät und der Gruppe der Patienten, die einen "on-demand"- oder vorhofgesteuerten Schrittmacher trugen, anstellen zu können, wird ein Kollektiv mit gleicher Beobachtungszeit und annähernd gleicher Patientenzahl aus der Gesamtzahl der Patienten ausgewählt.

In den Jahren 1967 und 1968 wurde bei 164 Patienten ein Schrittmacher implantiert. Von diesen Patienten trugen 79 einen festfrequenten Schrittmacher, 83 einen "on-demand"- und 2 einen vorhofgesteuerten Schrittmacher. Die Letalität der Patienten mit einem festfrequent stimulierenden Schrittmacher betrug 24,1 % (19 von 79), die der Patienten mit einem "on-demand"- bzw. vorhofgesteuerten Schrittmacher betrug 20,0 % (17 von 85).

4. 10. Todesursachen nach Schrittmacherimplantation

Aus Obduktionsberichten, Arztbriefen und den Angaben von Angehörigen der Verstorbenen wurde eine Aufstellung der Todesursachen vorgenommen. Tab. 16 gibt eine quantitative Aufteilung der Todesursachen bei den verstorbenen Schrittmacherpatienten (n = 148).

Tab. 16. Todesursachen bei den verstorbenen
Schrittmacherpatienten

Todesursachen	Zahl der Verstorbenen	
	gesamt	in Prozent
1. Herzinsuffizienz	21	14,2
2. Lungenembolie/ Herzinfarkt	16	10,8
3. Herzversagen nach besonderer Belastung	11	7,4
4. Ventrikelflimmern	9	6,1
5. Batterieausfall	5	3,4
6. Sonstiges	25	16,9
7. plötzlicher ungeklärter Tod	11	7,4
8. unbekannt	50	33,8

Bei 58,8 % der Todesfälle konnte eine genaue Todesursache ermittelt werden, während über 33,8 % der Verstorbenen überhaupt nichts in Erfahrung zu bringen war. Bei den restlichen 7,4 % trat der Tod als plötzliches Ereignis aus vollem Wohlbefinden ein, wobei die Todesursache allerdings letztlich auch unklar blieb. Unter 6. Sonstiges sind sämtliche Fälle zusammengefaßt, bei denen der Tod unabhängig vom kardialen Leiden auftrat.

In Tab. 17 findet sich eine Zuordnung der Reizungsart nach dem Letzteingriff zur Todesursache.

Tab. 17. Zuordnung der Reizungsart nach dem Letzteingriff zur Todesursache

Todesursachen	fixed-rate	R-Wellen-blockiert	R-Wellen-synchr.	Vorhof-gesteuert
Herzinsuffizienz	8	8	5	-
Lungenembolie/ Herzinfarkt	12	-	3	1
Herzversagen nach bes. Belastung	8	2	1	-
Ventrikelflimmern	5	-	2	1
Batterieausfall	5	-	-	-
plötzl. ungeklärter Tod	8	-	3	-
unbekannt	34	10	6	-
Sonstiges	12	6	7	-

Da ein Patient bei dem Versuch der Implantation epimyocardialer Elektroden intraoperativ an einer Ventrikelperforation verstarb findet dieser in Tab. 17 keine Berücksichtigung.

4.11. Kumulative Überlebenskurve bei 600 Schrittmacherpatienten

In Tab. 18 ist die Berechnung der Überlebenskurve bei 600 Schrittmacherpatienten nach BMD 01 S wiedergegeben. In Spalte 1 sind Beobachtungsintervalle von jeweils 90 Tagen zusammengefaßt. Weitere Erklärungen finden sich im Kapitel Material und Methodik.

Tab. 18: Berechnung der Überlebenskurve für 600 Patienten nach BDM 01 S (1 Intervall = 90 Tage)

Zeitinter- valle nach Diagnose- stellung	lebend zu Beginn des Intervalls	gestorben während d. Intervalls	der Beobachtung entzogen	nicht länger beobacht- bar	effektive Zahl der beobacht- baren Pat.	Sterbe- quote	Über- lebens- rate	kumulative Überlebens- rate	Stand- Fehler
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)
0- 1	600	52	54	0	573,0	0,09	0,91	0,91	0,0120
1- 2	494	14	50	0	469,0	0,03	0,97	0,88	0,0137
2- 3	430	13	37	0	411,5	0,03	0,97	0,85	0,0153
3- 4	380	6	29	0	365,5	0,02	0,98	0,84	0,0160
4- 5	345	15	27	0	331,5	0,05	0,95	0,80	0,0181
5- 6	303	6	30	0	288,0	0,02	0,98	0,79	0,0189
6- 7	267	3	23	0	255,5	0,01	0,99	0,78	0,0195
7- 8	241	1	18	0	232,0	0,00	1,00	0,77	0,0197
8- 9	222	5	24	0	210,0	0,02	0,98	0,75	0,0208
9-10	193	7	17	0	184,5	0,04	0,96	0,73	0,0227
10-11	169	4	19	0	159,5	0,03	0,97	0,71	0,0239
11-12	146	2	19	0	136,5	0,01	0,99	0,70	0,0246
12-13	125	3	17	0	116,5	0,03	0,97	0,68	0,0261
13-14	105	0	14	0	98,0	0,00	1,00	0,68	0,0261
14-15	91	5	12	0	85,0	0,06	0,94	0,64	0,0301
15-16	74	3	6	0	71,0	0,04	0,96	0,61	0,0326

Tab. 18: Berechnung der Überlebenskurve für 600 Patienten nach BDM 01 S (1 Intervall = 90 Tage)

Zeitinter- valle nach Diagnose- stellung	lebend zu Beginn des Intervalls	Gestorben während d. Intervalls	der Beobachtung entzogen	nicht länger beobacht- bar	effektive Zahl der beobacht- baren Pat.	Sterbe- quote	Über- lebens- rate	kumulative Überlebens- rate	Stand- Fehler
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)
16-17	65	3	7	0	61,5	0,05	0,95	0,58	0,0353
17-18	55	1	7	0	51,5	0,02	0,98	0,57	0,0363
18-19	47	2	2	0	46,0	0,04	0,96	0,55	0,0388
19-20	43	1	8	0	39,0	0,03	0,97	0,53	0,0402
20-21	34	1	5	0	31,5	0,03	0,97	0,52	0,0424
21-22	28	1	7	0	24,5	0,04	0,96	0,49	0,0456
22-23	20	0	1	0	19,5	0,00	1,00	0,49	0,0456
23-24	19	0	4	0	17,0	0,00	1,00	0,49	0,0456
24-25	15	0	7	0	11,5	0,00	1,00	0,49	0,0456
25-26	8	0	5	0	5,5	0,00	1,00	0,49	0,0456
26-27	3	0	1	0	2,5	0,00	1,00	0,49	0,0456
27-28	2	0	1	0	1,5	0,00	1,00	0,49	0,0456
28-29	1	0	0	0	1,0	0,00	1,00	0,49	0,0456
29-30	1	0	0	0	1,0	0,00	1,00	0,49	0,0456

Abb. 3. Kumulative Überlebenskurve bei 600
Schrittmacherpatienten

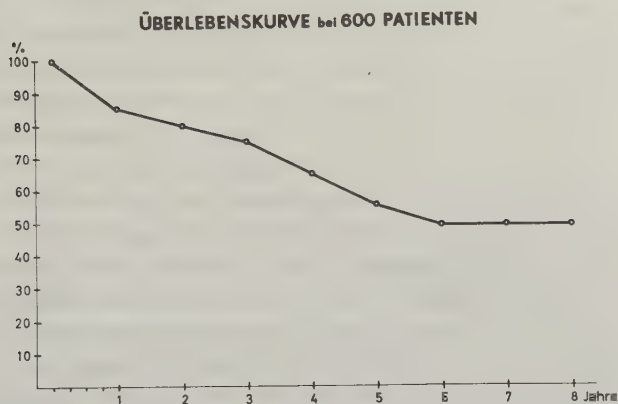
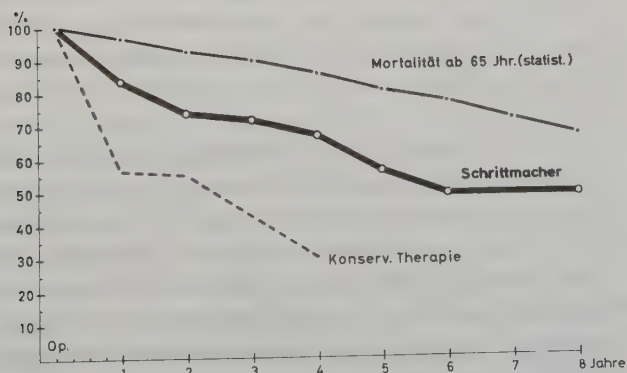


Abb. 4. Kumulative Überlebenskurve bei 600 Schrittmacherpatienten im Vergleich zu der Absterberate der bayerischen Bevölkerung ab 65 Jahre und der Überlebenskurve bei rein konservativer Therapie



5. Diskussion

Im Rahmen dieser Arbeit wurden statistisch-quantitative Untersuchungen über die Todesfälle nach Behandlung blockierender Herzrhythmusstörungen mittels elektrischer, in den Körper implantierter Schrittmacher durchgeführt. Im Untersuchungszeitraum von Mitte 1962 bis Anfang 1971 verstarben von den 600 an der chirurgischen Universitätsklinik München so behandelten Patienten 148, entsprechend einer Letalitätssrate von 24,7 %. Die Schrittmachertherapie stellt eine in der Regel alten Menschen zugute kommende Behandlungsmethode dar - in unserem Patientengut betrug das Durchschnittsalter bei der Erstimplantation 65 Jahre; das mittlere Todesalter lag bei 69 Jahren. Die Alters- und Geschlechtsverteilung zeigt ein geringes Überwiegen der männlichen Kranken um 5,4 % - von anderen Kliniken wird im allgemeinen ein Überwiegen der Männer im Verhältnis von 2 : 1 festgestellt (7, 9, 75, 76). Aufgeschlüsselt nach Altersgruppen findet sich eine fast gleiche Zahl von Männern und Frauen in den einzelnen Gruppen, während ein Vergleich der Letalität bei den Männern in den jeweiligen Altersklassen deutlich höhere Zahlen ergibt als bei den Frauen. Die Letalität bei weiblichen Kranken nach Schrittmacherimplantation kann daher als eindeutig niedriger als bei den Männern bezeichnet werden.

Die Hauptindikation zur Schrittmacherimplantation war die Av-Blockierung 3. Grades mit Bradycardien von meist unter 40 Herzschlägen pro Minute und der Gefahr des gehäuften Auftretens Adams-Stokes'scher Anfälle. Bei 55 % unserer Patienten lagen in der Vorgeschichte solche Synkopen vor. Als weitere wichtige Ursachen für eine Schrittmachereinpflanzung sind vor allem Bradyarrhythmien und Bradycardien

oder Tachycardien, vergesellschaftet mit einer manifesten Herzinsuffizienz, zu nennen. Die höchste Sterblichkeit findet sich unter den Patienten, bei denen vor der Erstimplantation Adams-Stokes'sche Anfälle aufgetreten waren, bzw. deutliche Zeichen einer Myocardinsuffizienz vorhanden waren. Die niedrigste Letalitätsrate bei denen, denen auf Grund einer massiven Bradycardie ohne Zeichen einer Herzmuskelinsuffizienz ein Schrittmacher implantiert wurde. Die myocardiale Vorschädigung stellt somit offensichtlich einen wesentlichen Faktor für die Letalitätsrate dar. Die ätiologische Grundlage der Herzrhythmusstörung konnte in unserem Patientengut in fast der Hälfte der Fälle nicht mehr eruiert werden. Zum größten Teil dürfte jedoch die Ursache des Herzblocks in einer Sklerosierung des fibrösen Herzskeletts an der Herzbasis im Bereich der Aortenwurzel zu sehen sein. Das zwischen dem linken und rechten Trigonum fibrosum hindurchtretende His'sche Bündel wird bei degenerativ-sklerotischen Veränderungen in diesem Bereich zumindest geschädigt, wenn nicht ganz unterbrochen (Theorie nach Lev, 48). Nur relativ selten konnten rheumatisch-entzündliche Erkrankungen des Herzens in unserem Krankengut als Ursache der Herzrhythmusstörung angesehen werden, noch seltener angeborene Herzveränderungen. Bei diesen seltenen Fällen von Reizleitungsstörungen entzündlich-rheumatischer Genese (30 Fälle) scheint die mit 36,7 % gegenüber anderen Patientengruppen erheblich erhöhte Letalitätsrate nach Schrittmacherbehandlung besonders unter Berücksichtigung des relativ niedrigen Alters dieser Patienten bemerkenswert. Die Prognose einer Schrittmachertherapie ist offenbar bei Reizleitungsstörungen auf entzündlich-rheumatischer Basis weniger günstig als bei solchen, die auf degenerativ-sklerotischen Veränderungen des Herzens beruhen, wahrscheinlich nicht unbeeinflusst

durch die Schwere des abgelaufenen myokarditischen und endokarditischen Prozesses am Herzen. Die der klinischen Symptomatik zugrunde liegende Rhythmusstörung konnte in unserem Krankengut an Hand des Elektrokardiogramms in 74,0 % der Fälle als totaler Av-Block verifiziert werden; in 21,3 % fanden sich Av-Blockierungen geringeren Grades, während bei den restlichen Patienten kein Anhalt für eine Av-Blockierung gefunden werden konnte. Die höchste Sterblichkeit zeigte sich bei den Patienten mit totalem Av-Block, während die Patienten mit einem Block 1. und 2. Grades insgesamt eine niedrigere Sterblichkeitsquote aufwiesen.

Bemerkenswert erscheint in diesem Zusammenhang, daß die Häufigkeit des Auftretens cerebraler Synkopen in der Vorgeschichte mit der Letalitätsrate der jeweiligen Av-Blockierung korrespondiert. Betrachtet man die Frage der Rehabilitation nach Schrittmacherimplantation, so zeigt sich, daß die höchste Gefährdung des Patienten in der unmittelbaren postoperativen Phase bis zu 90 Tagen nach dem Ersteingriff besteht, während die Letalität im weiteren Behandlungszeitraum, aufgegliedert in 90-Tage-Intervalle, sehr viel geringer ist und nur wenig schwankende Werte aufweist (s.a. Tab. 13 und Abb.2). Da die Wiedereingriffe in der Regel nicht in das erste postoperative 90-Tage-Intervall fallen, kann man sagen, daß diese Eingriffe mit einer erheblich geringeren Gefahr für den Patienten behaftet sind. Offensichtlich stellt die Umstellung des Kreislaufs auf die Schrittmachertherapie eine erhebliche Herzbelastung dar, während die mit der Behandlungsdauer zunehmende Zahl der Wiedereingriffe, wie auch aus Abb. 2 ersichtlich, kein zusätzlicher Risikofaktor für den Patienten ist.

Bei den 600 untersuchten Patienten wurden verschiedene Schrittmachertypen verwendet. Die Letalitätssrate der mit "fixed-rate"-Systemen behandelten Schrittmacherpatienten lag dabei nur um 4,1 % höher als die der mit den moderneren "on-demand-" bzw. vorhofgesteuerten Schrittmachersystemen behandelten Kranken. Die höhere Letalitätssrate läßt sich einmal dadurch erklären, daß nach 1966 solche Schrittmachertypen meist nur noch älteren Patienten mit totalem Av-Block implantiert wurden. Zum anderen fällt aber auf, daß von den 8 Patienten, die an einem Ventrikelflimmern nach Schrittmacherimplantation verstarben, 5 mit einem festfrequenten Gerät behandelt wurden. Durch das von der spontanen Herzaktion ungesteuerte Einfallen elektrischer Reize besteht beim festfrequenten Schrittmacher ohne Zweifel die Gefahr des gehäuften Auftretens von Parasytosten, die gerade bei einem stark vorgeschädigten Herzen zum Kammerflimmern führen können. Ebenfalls kann bei den 11 Fällen eines plötzlichen ungeklärten Todes, von denen 8 einen "fixed-rate" Schrittmacher trugen, ein Kammerflimmern als Todesursache zumindest nicht ausgeschlossen werden. Häufiger als die mit einer Schrittmachertherapie in direktem Zusammenhang stehenden Todesursachen finden sich jedoch in unserem Patientengut extracardiale bzw. unbekannte Todesursachen, sowie Herzinsuffizienz, Lungenembolie und Herzinfarkt, denen zusammen an die 85 % der Verstorbenen erlagen.

Hinsichtlich einer groben Prognose der Schrittmachertherapie, ungeachtet der Art, Ätiologie oder sonstiger Parameter der zur Blockbildung führenden Herzschildigung, scheint die in Abb. 3 wiedergegebene kumulative Überlebenskurve bedeutsam. Beim augenblicklichen Stand der Therapie mit elektrischen Herzschildmachern sterben im ersten Jahr nach der Implantation etwa 16 % der Kranken, in den folgenden Jahren jeweils zwischen 5 und 10 %.

Demgegenüber zeigt die Überlebenskurve bei rein konservativer Behandlung - wir beziehen uns auf die Angaben von Friedberg (22), Curd (14) und Johannson (zit. n. 54) - einen sehr viel ungünstigeren Verlauf; nach 1 Jahr sind bereits 45 %, nach 4 Jahren 70 % der Patienten verstorben. Zum Vergleich ist in Abb. 4 ebenfalls die Kurve der natürlichen Absterberate der bayerischen Bevölkerung ab 65 Jahren wiedergegeben (68). Die Überlebenszeitkurve der Schrittmacherpatienten verläuft etwa in der Mitte zwischen konservativer Behandlung und normaler Absterberate der Bevölkerung. Ferner fällt auf, daß die Kurven der natürlichen Absterberate und der Absterberate nach Schrittmacherimplantation nach 6 Jahren einen annähernd parallelen Verlauf nehmen. Dies kann man als Hinweis dafür werten, daß die erhöhte Letalitätssrate der Schrittmacherbehandlung in den ersten Jahren durch eine progressive Form der Grundkrankheit bedingt ist und nach einigen Jahren diejenigen Kranken noch leben, bei denen nur das Reizleitungssystem, nicht jedoch das Myocard entscheidend geschädigt waren (s. a. 64, 69). Bedenkt man bei dieser gegenüber der konservativen Therapie sehr viel günstigeren Prognose der Schrittmacherbehandlung, daß etwa 80 % der Kranken voll rehabilitiert werden, so kann man trotz aller Probleme der Nachsorge die Schrittmachertherapie als entscheidenden Fortschritt in der Behandlung blockierender Herzrhythmusstörungen ansehen.

6. Zusammenfassung

Im Zeitraum von 1962 bis 1971 wurde an der chirurgischen Universitätsklinik München bei 600 Patienten ein elektrischer Herzschrittmacher implantiert. Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 65 Jahre, wobei der jüngste 2 1/2 Jahre und der älteste 89 Jahre alt waren. Von diesen Patienten sind im Untersuchungszeitraum 148 verstorben, was einer Gesamtletalität von 24,7 % entspricht.

Eine Analyse dieser Todesfälle ergab

1. eine Abhängigkeit der Letalitätsrate von der Häufigkeit des Auftretens Adams-Stokes'scher Anfälle bzw. von der myocardialen Schädigung vor der Schrittmacher-erstimplantation. Die Letalitätsraten betrugen 29,7 % bzw. 24,6 %. Die niedrigste Letalitätsrate (7,4 %) fand sich bei den Patienten, denen allein auf Grund einer massiven Bradycardie ein Schrittmacher implantiert wurde.
2. eine bei Männern mit 30,4 % deutlich höhere Letalitätsrate als bei Frauen mit 18,3 %.
3. eine besonders hohe Sterblichkeit (35,7 %) des Patientenkollektivs mit Reizleitungsstörungen entzündlich-rheumatischer Genese, wobei zusätzlich das relativ niedrige Durchschnittsalter (50,6 Jahre) dieser Patienten zu berücksichtigen ist.
4. im Hinblick auf die Art der Reizleitungsstörung die höchste Sterblichkeit bei Patienten mit totalem Av-Block (29,5 % bei permanentem bzw. 20,9 % bei intermittierend auftretendem Block), während bei den Blockbildungen 1. und 2. Grades die Prognose mit Letalitätsraten von 15,4 % und 19,1 % günstiger war.
5. bei der Untersuchung der Rehabilitation nach Schrittmacherimplantation die höchste Gefährdung der Patienten in der postoperativen Phase bis zu 90 Tagen nach dem Ersteinriff (Letalitätsrate 7,5 %).

6. bei einem Vergleich der unterschiedlichen Schrittmachersysteme eine um 4,1 % höhere Letalitätsrate bei den (älteren) festfrequenten Systemen gegenüber den (moderneren) "on-demand" bzw. vorhofgesteuerten Schrittmachern.
7. an Hand der abschließend aufgestellten Überlebenszeitkurve, daß die Absterberate der Patienten mit Herzrhythmusstörungen, denen ein Schrittmacher implantiert wurde, etwa in der Mitte zwischen der normalen Absterberate der Bevölkerung und der Absterberate der Patienten lag, die konservativ medikamentös behandelt wurden.

7. Literaturverzeichnis

- (1) Abrams, L.D., W.A. Hudson, R. Lightwood: A surgical approach to the management of heart block using an inductive coupled artificial cardiac pacemaker. *Lancet* 1, 1372 (1960).
- (2) Avramidis, A.V., I. Hsu: Digitalis-induced ventricular fibrillation. *Arch. Intern. Med.* 104, 277 (1959).
- (3) Bigelow, W.G., J.C. Callaghan, J.A. Hopps: General hypothermia for experimental intracardiac surgery. *Ann. Surg.* 132, 531 (1950).
- (4) - - - W.F. Mustard, J.C. Evans: Some physiologic concepts for hypothermia and their applications. *J. Thor. Surg.* 28, 463 (1954).
- (5) Büchner, F.: Spezielle Pathologie. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin; 4. Aufl. (1965).
- (6) - R. Weyland: Die Insuffizienz des hypertrophierten Herzmuskels im Lichte seiner Narbenbilder. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien; 1. Aufl. (1968).
- (7) Büchner, Ch., W. Overbeck, J. Dobberstein: zit. n. Hager, W., K. Wink: Langzeiterfahrungen mit der Implantation elektrischer Schrittmacher des Herzens. *Kreislaufforschung* 59, 289 (1970).
- (8) Brockmann, S.K., R.C. Webb, H.T. Bahnson: Monopolar ventricular stimulation for the control of acute surgically produced heartblock. *Surg.* 44, 910 (1958).
- (9) Bruck, A., W. Mahringer, K. Spang: zit. n. Hager, W., K. Wink: Langzeiterfahrungen mit der Implantation elektrischer Schrittmacher des Herzens. *Kreislaufforschung* 59, 289 (1970).
- (10) Cammilli, L., R. Pozzi, G. Drago: Remote heart stimulation by radiofrequency for permanent rhythm control in the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. *Surg.* 52, 765 (1962).

- (11) - - G. Pizzichi, G. de Saint-Pierre: Radiofrequency pacemaker with receiver-coil implanted on the heart. *Ann. New York Ac. Sc.* 111, 1007 (1964).
- (12) Chardack, W.M., W. Greatbatch: A transistorized, selfcontained implantable pacemaker for the long-term correction of complete heart-block. *Surgery* 48, 643 (1960).
- (13) Cohen, D.B., L. Doctor, A. Pick: The significance of A-V block complicating acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 55, 215 (1958).
- (14) Curd, G.W., E.W. Dennis, J. Jordan, D. McNamara, A.D. Montero, P.K. Peterson, R.D. Pruitt, S. Schnur: Etiology of atrioventricular heart block: a study of its relevance to prognosis and pacemaker therapy. *Cardiovasc. Research Center Bull, Baylor Univ.* 1, 63 (1963).
- (15) Donato, L., F. Denotz: Self-synchronizing cardiac pacemaker for treatment of intermittent A-V block. *Lancet* 2, 233 (1966).
- (16) Effert, S., Fr. Grosse-Brockhoff: Herz- und Gefäßkrankheiten. In Dennig, H.: *Lehrbuch der Inneren Medizin*, Bd. I, Georg Thieme, Stuttgart (1969).
- (17) Elmquist, R., A. Senning: Implantable pacemaker for the heart. *Medical Electronics (Proc. 2nd Int. Conference on Medical Electronics, Paris, Juni 1959)* Ed. by G.N. Smyth, London (1960).
- (18) - J. Landegren, S.O. Petterson, A. Senning, G. William-Olsson: Artificial pacemaker for treatment of Adams-Stokes syndrome and slow heart rate. *Am. Heart J.* 65, 731 (1963).
- (19) Fatzer, G.: Étude de l'électrocardiogramme dans le bloc atrioventriculaire. *Cardiologica* 10, 305 (1946).
- (20) Fowler, P.B.S.: A syndrome due to transient or changing heart block. *Brit. Med. J.* 2, 1638 (1962).
- (21) Friedberg, C.K., E. Donoso: Arrhythmias and conduction disturbances due to digitalis. *Progr. Cardiov. Dis.* 2, 408 (1960).

- (22) - - W.G. Stein: Non surgical acquired heartblock. Ann. New York Ac. Sc. 111, 835 (1964).
- (23) - : Erkrankungen des Herzens. Georg Thieme, Stuttgart, 1. dtsh. Aufl. (1959).
- (24) Furman, S., J.B. Schwedel: An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams-Seizures. New Engl. J. Med. 261, 843 (1959).
- (25) Gault, J.H., J. Jr. Ross, E. Braunwald: Persistent atrioventricular dissociation with block and nodal rhythm after cardiac catheterization. Am Heart J. 71, 690 (1966).
- (26) Geissler, W.: Erkrankungen des Herzens. In Schulz, F.-H., H. Stobbe: Grundlagen und Klinik Innerer Erkrankungen. Georg Thieme, Leipzig (1968).
- (27) Gilchrist, A.R.: Clinical aspects of high-grade heart block. Scot. Med. J. 3, 53 (1958).
- (28) Glenn, W.W.L., A. Mauro, E. Longo, P.H. Lyvietes, F.J. Mackay: Remote stimulation to the heart by radiofrequency transmission. New Engl. J. Med. 261, 948 (1959).
- (29) Goon, Mc. D.C., P.A. Ongley, J.W. Kirklin: Surgically induced heartblock. Ann. New York Ac. Sc. 111, 830 (1964).
- (30) Graybiel, A., H.B. Sprague: Bundle branch block; analysis of 395 cases. Am. J. Med. Sci. 185, 395 (1933).
- (31) Hager, W., K. Wink: Langzeiterfahrung mit der Implantation elektrischer Schrittmacher des Herzens. Kreislaufforschung 59, 290 (1970).
- (32) Hoel, J.: Reappearance of complete heartblock years after diphtheric myocardial disease. Am. J. Med. Sc. 160, 237 (1958).
- (33) Holmgren, A., P. Karlberg, B. Pernow: Circulatory adaptation at rest and during muscular work in patients with complete heartblock. Acta Med. Scand. 164, 199 (1959).
- (34) Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. Thieme, Stuttgart, 5. Aufl. (1965).

- (35) Hunter, S.W., N.A. Roth, C. Bernadez, J.L. Noble: A bipolar myocardial electrode for complete heart-block. *J. Lancet* 79, 506 (1959).
- (36) Hyman, A.S.: Resuscitation of the stopped heart by intracardial therapy. *Arch. Intern. Med.* 50, 283 (1932).
- (37) Ikkos, D., J.S. Hanson: Response to exercise in congenital complete atrioventricular block. *Circulation* 22, 583 (1960).
- (38) James, T.N.: In *Anatomy of the coronary arteries*. Paul B. Hoeber Inc. New York, N.Y (1963).
- (39) Johansson, B.W.: A case of Adams-Stokes attacks disappearing after cholecystectomy. *Acta Med. Scand.* 168, 219 (1960).
- (40) Karlson, K.E., W. Carracci, N. Drasnow, B.M. Wechsler: Electrical pacing of the heart with endocardial and implanted pacemakers. *Ann. Surg.* 163, 339 (1966).
- (41) Kushinsky, G.: *Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung*. Thieme, Stuttgart, 4. Aufl. (1966).
- (42) Lagergren, H., L. Johansson: Intracardiac stimulation for complete heart block. *Acta Chir. Scand.* 125, 562 (1963).
- (43) Landergren, J., G. Björck: The clinical assessment and treatment of complete heart block and Adams-Stokes attacks. *Medicine* 42, 171 (1963).
- (44) Lauer, R.M., P.A. Ongley, J.W. Dushane, J.W. Kirklin: Heartblock after repair of ventricular septal defect in children. *Circulation* 22, 526 (1960).
- (45) Lemberg, L., A. Castellanos, B.V. Berkovits: Pace-making on-demand in A-V block. *J.A. M. A.* 191, 106 (1965).
- (46) Lenègre, J.: Les blocs auriculoventriculaires complets chroniques. Étude des causes et des lésions à propos de 37 cas. *Mal. Cardio.* 3, 311 (1962).
- (47) Leon-Sotomayer, L., W.S. Myers, K.H. Hyatt, A.L. Hyman: Digitalis-induced ventricular asystole treated by an intracardiac pacemaker. *Amer. J. Cardiol.* 10, 298 (1962).
- (48) Lev, M.: Anatomic basis for atrioventricular block. *Amer. J. Med.* 37, 742 (1964).

- (49) -: The pathology of permanent atrioventricular block. Congenital Av-block. Ann. New York Ac. Sc. 111, 825 (1964).
- (50) Linder, E., B. Landtman, L. Tauteri, L. Hjelt: Congenital complete heart block. II Histology of the conduction system. Ann. Paediat. Fenn. 11, 11 (1965).
- (51) Linenthal, A.J., P.M. Zoll: Prevention of ventricular tachycardia and fibrillation by intravenous isoproterenol and epinephrine. Circulation 27, 5 (1963).
- (52) Linzbach, A.J.: Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz. In Handbuch der Inneren Medizin IX/1. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960).
- (53) -: Mikrometrische und histologische Analyse hypertrophierter menschlicher Herzen. Virchows Arch. path. anat. 314, 534 (1947).
- (54) Lüttgens, B.: Die Behandlung des Av-Blocks mit Herzschrittmachern. Systeme, Methodik und Ergebnisse. Med. Diss. München (1969).
- (55) Matthews, R.J.: Prevention of ventricular tachycardia and Stokes-Adams-Seizures in complete heart block. Treatment with large doses of intravenous isoproterenol. Arch. Intern. Med. 116, 120 (1965).
- (56) Michaelsson, M.: Communication to European Society of Pediatric cardiologists; St. Andrews, unpublished. In Siddons, H. und E. Sowton: Cardiac Pacemakers. Americ. Lect. Series 680, 7 (1967).
- (57) Nager, F.: Erfahrungen und Fortschritte in der Schrittmacherbehandlung. Med. Welt 24, 1102 (1973).
- (58) Nathan, D.A., S. Center, Chang-you-Wu, W. Keller: An implantable synchronous pacemaker for the long term correction of complete heartblock. Am. J. Cardiol. 11, 362 (1963).
- (59) Olmstedt, F., W.J. Kolff, D.B. Essler: Electronic cardiac pacemaker after open heart operations. Report of a case of tetralogy of Fallot with atrioventricular block that reverted to sinus-rhythm. Cleveland Clin. Quart. 25, 84 (1958).

- (60) Penton, G.B., H. Miller, S.A. Levine: Some clinical features of complete heart block. *Circul.* 13, 801 (1956).
- (61) Robbin, S.R., S. Goldfein, M.J. Schwartz, S. Dack: Adams-Stokes syndrome. *Amer. J. Med.* 18, 577 (1955).
- (62) Rowe, J.C., P.D. White: Complete heart block: a follow-up study. *Ann. Int. Med.* 49, 260 (1958).
- (63) Schaub, F.: Die medikamentöse Therapie des Av-Blocks. *Cardiologia* 46, 226 (1965).
- (64) Schaudig, A.: Systeme und Ergebnisse bei Dauertherapie mit künstlichen Schrittmachern. *Med. Klinik* 63, 2109 (1968).
- (65) -: Behandlung mit Herzschrittmachern aus chirurgischer Sicht. *Med. Klinik* 64, 674 (1969).
- (66) - R. Thurmayr, R. Zenker: Results of transvenous pacing. *J. Cardiovasc. Surg.* 12, 281 (1971).
- (67) - M. Lucas, H. Meissner, S. Paek: Die Therapie blockierender Herzrhythmusstörungen durch Schrittmacherimplantation. *Der Chirurg* 42, 193 (1971).
- (68) - H. Meissner, R. Thurmayr, M. Lucas, M. Zimmermann: Ergebnisse, Funktionszeiten und Überwachung nach Schrittmacherbehandlung. *Arch. Klin. Chir.* 329, 608 (1971).
- (69) - M. Stockmayer: Rehabilitation nach Schrittmacherimplantation. *Akt. Geron.* 3, 191 (1973).
- (70) Schennetten, F.P.N., H. Fiehring: Herz- und Kreislaufkrankheiten. In Sundermann, A.: *Lehrbuch der Inneren Medizin*, Bd. II, Gustav Fischer, Jena (1965).
- (71) Schwartz, S.P., L.S. Schwartz: The Adams-Stokes syndrome during normal sinus rhythm and transient heart block. The effects of digitalis glucosides on patients with the Adams-Stokes syndrome during normal sinus rhythm and transient heart block. *Arch. Intern. Med.* 106, 388 (1960).
- (72) Shafiroff, B.G.P., J. Linder: Effects of external electric stimuli on the human heart. *J. Thor. Surg.* 33, 544 (1957).

- (73) Siddons, H., E. Sowton: Cardiac Pacemaker. Am. Lect. Ser. 680, 8 (1967).
- (74) - J.G. Davies: A new technique for internal cardiac pacing. Lancet 2, 1204 (1963).
- (75) Storch, H.H., D. Krumhaar, M. Trede, W. Schmitz: zit. n. Hager, W., K. Wink: Langzeiterfahrungen mit der Implantation elektrischer Schrittmacher des Herzens. Kreislaufforschung 59, 289 (1970).
- (76) Sykosch, S., M. Büchner, S. Effert: zit. n. Hager, W., K. Wink: Langzeiterfahrungen mit der Implantation elektrischer Schrittmacher des Herzens. Kreislaufforschung 59, 289 (1970).
- (77) Thalen, H.J.Th.: The artificial cardiac pacemaker. Diss. Groningen (1969).
- (78) Verzeano, M., R.C. Webb, M. Kelly: Radio control of ventricular contraction in experimental heart block. Sci 128, 103 (1958).
- (79) Weirich, W.L., V.L. Gott, C.W. Lillehei: The treatment of complete block by the combined use of a myocardial electrode and an artificial pacemaker. Surg. Forum 8, 360 (1957).
- (80) Weiss, S., E.B. Ferris: Adams-Stokes syndrome with transient complete heart block of vagovagal origine. Arch. Int. Med. 54, 931 (1934).
- (81) Wolter, H.H.: Herzkrankheiten. In G. Schettler: Innere Medizin, Bd. I, Georg Thieme, Stuttgart (1969).
- (82) Wright, J.C., M.R. Hejtmancik, G.R. Herrmann, A.H. Shields: A clinical study of complete heart block. Am. Heart J. 52, 369 (1956).
- (83) Zimmermann, M.: Die Verwendung der elektronischen Datenverarbeitung zur Ergebnisbeurteilung chirurgischer Schrittmachertherapie an der chirurgischen Universitätsklinik München. Med. Diss. München (1970).
- (84) Zoll, P.M., A.J. Linenthal: A program for Stokes-Adams-disease and cardiac arrest (signed editorial). Circulation 27, 1 (1963).
- (85) -: Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electrical stimulation. New Eng. J. Med. 247, 768 (1952).

Herrn Prof. Dr. med. A. Schaudig danke ich für die
freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 17. 11. 1946 wurde ich als Tochter des Franz Xaver Stockmayer und seiner Frau Maria, geb. Stemplinger, in Thyrnau geboren.

Nach fünf Volksschuljahren trat ich in das Neusprachliche Gymnasium in Passau-Niedernburg ein, wo ich im Sommer 1967 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1967/68 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Im Sommersemester 1973 legte ich hier das Staatsexamen ab.

Während der Medizinalassistentenzeit arbeitete ich an dem Städtischen Krankenhaus in Pfaffenhofen und Kreiskrankenhaus Freising.

Am 16. 11. 74 heiratete ich den Arzt Albrecht Walke aus Pfaffenhofen.

